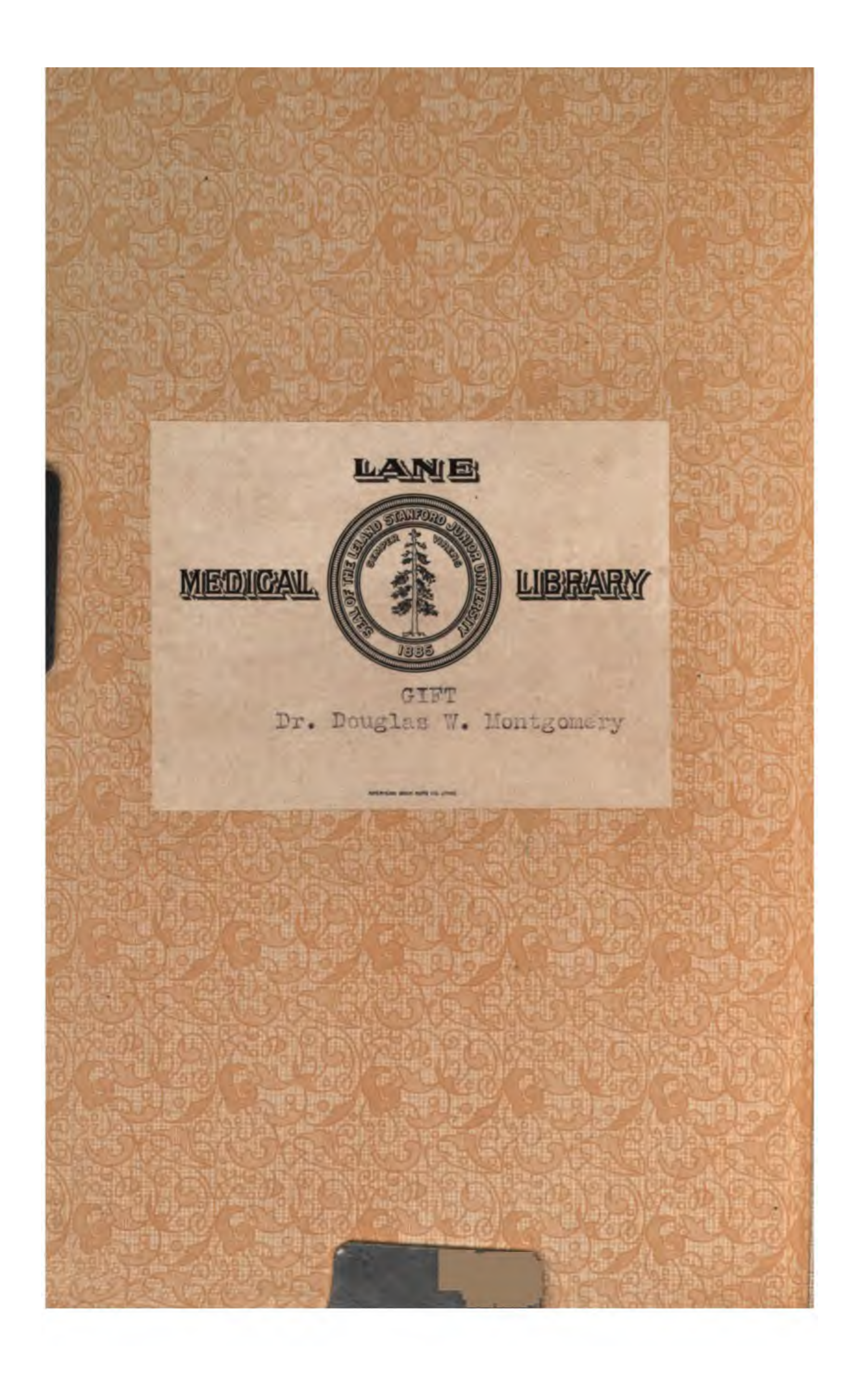


LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0422 7762











# HANDBUCH

DER

# HAUTKRANKHEITEN

HERAUSGEGEBEN VON

HOFR. PROF. D^R. FRANZ MRAČEK

UNTER MITWIRKUNG VON

Dr. v. **Bergmann** (Riga), Dr. **Blaschko** (Berlin), Dozent Dr. **Buschke** (Berlin), Prof. Dr. **Chvostek** (Wien), Prof. Dr. **Ehrmann** (Wien), Dozent Dr. **Ewald** (Wien), Dozent Dr. **Frank** (Wien), Dr. **Gross** (Wien), Dozent Dr. **Heller** (Berlin), Prof. Dr. **Jadassohn** (Bern), Prof. Dr. **Janovsky** (Prag), Dr. **Max Joseph** (Berlin), Prof. Dr. **Juffinger** (Innsbruck), Dozent Dr. **Kraus** (Wien), Prof. Dr. **Kreidl** (Wien), Dr. **Löwenbach** (Wien) (†), Dozent Dr. **Luithlen** (Wien), Dozent Dr. **Matzenauer** (Wien), Hofr. Prof. Dr. **Mraček** (Wien), Dozent Dr. **Oppenheim** (Wien), Prof. Dr. **Paltauf** (Wien), Dr. **Pinkus** (Berlin), Dr. **Plaut** (Hamburg), Prof. Dr. **Rabl** (Wien), Dozent Dr. **Riecke** (Leipzig), Prof. Dr. **Rille** (Leipzig), Dr. **Sack** (Heidelberg), Prof. Dr. **Spiegler** (Wien), Dozent Dr. **Török** (Budapest), Dr. **Unna** (Hamburg), Prof. Dr. **v. Winiwarter** (Lüttich), Prof. Dr. **Wolff** (Straßburg).

## VIERTER BAND, I. HÄLFTE

MIT 1 ABBILDUNG IM TEXTE UND 14 TAFELN.

WIEN, 1907.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN

I., ROTENTURMSTRASZE 13.



# Inhalt des IV. Bandes, I. Hälfte.




# Die Syphilis der Haut.

Von

Prof. Dr. **Franz Mraček.**

Wien.

---

Der Zweck der folgenden Arbeit ist, die Erscheinungen, welche die Syphilis auf der menschlichen Haut hervorbringt, zu beschreiben. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass dieses Kapitel einmal die Hauptrolle in der Pathologie der Syphilis gespielt hat, heute aber durch die aufklärenden pathologisch-anatomischen Befunde, sowie durch die Ergebnisse des Studiums der visceralen Syphilis in zweite Reihe gestellt worden ist. Nichtsdestoweniger hat dieser Theil der Pathologie der Syphilis noch immer seine Bedeutung, weil die Syphilis zahlreiche krankhafte Erscheinungen auf der Haut zu bilden vermag, welche ein differenzialdiagnostisches Interesse untereinander und namentlich gegenüber den Hautkrankheiten sensu strictiori darbieten. Ausserdem muss jetzt schon hervorgehoben werden, dass es Fälle gibt, in denen sich der Prozess ausschliesslich auf der Haut und den Schleimhäuten abwickelt.

**Eintheilung der Syphilis.** Sowohl der leichteren Verständigung als auch dem didaktischen Bedürfnisse entsprechend, hat man die Produkte der Syphilis in verschiedene Stadien eingetheilt. Dabei machte der eine die Zeit, in welcher die Erscheinungen aufeinanderfolgen, der andere wieder die Formen der Syphilisprodukte zum Prinzipe der Eintheilung. Naturgemäss gilt jede Eintheilung nur für die grosse Anzahl der Syphilisfälle; die Minderzahl verläuft irregulär und macht jedes Eintheilungsprinzip zunichte.

Ricord theilte die Syphilis in ein primäres, sekundäres und tertiäres Stadium ein. Die Wiener Schule unter Sigmund und Zeissl nahm diese Eintheilung mutatis mutandis an. Sigmund hat beispielsweise das Primärstadium als vollendet angesehen, wenn neben dem ausgebildeten Initialaffekt die Lymphgefässe verdickt, sicher aber, wenn die regionären Lymphdrüsen durch Infiltration vergrössert waren. Das sekundäre Stadium beginnt mit dem Auftreten der Exantheme, umfasst die Recidiven oder die Nachschübe derselben, ferner die Betheiligung des Periostes und einzelne Erkrankungen der Organe, wie die des Kehlkopfes und der Augen.

Hermann v. Zeissl unterschied ein papulöses und ein gummöses Stadium der Syphilis. Max v. Zeissl folgt dieser Eintheilung und fasst das papulöse Stadium als einen irritativen Vorgang, die Produkte des gummösen Stadiums als Neubildungsprozesse, die durch das gleiche Gift bedingt werden, auf. Diese Eintheilung wird nicht nur durch die anatomischen Befunde, sondern auch durch die klinisch beobachtete Thatsache gestützt, dass die Virulenz dem ersteren Stadium in hohem, dem letzteren in geringerem Masse zukommt, ein Umstand, welcher vielleicht auf bisher noch nicht ergründete Verhältnisse des Virus zurückzuführen ist.

Schliesslich müssen wir die erworbene von der ererbten Syphilis scheiden. Wenn auch beide derselben Noxe entspringen, so sind sie dennoch sowohl in ihrem Verlaufe als auch in der Entwicklung der pathologischen Produkte sehr oft verschieden. Während bei der erworbenen Syphilis die krankhaften Veränderungen in fertigen Geweben entstehen, entwickeln sie sich bei der hereditären zugleich mit der Anlage und dem Wachstum der Organe. Daher sehen wir bei der hereditären Syphilis häufiger diffuse, ganze Strecken oder das ganze Organ einnehmende krankhafte Veränderungen, z. B. der Leber, Nieren u. a., während wir bei der erworbenen mehr umschriebene Herderkrankungen antreffen.

## Allgemeinbetrachtungen über den Verlauf der Syphilis.

Wir haben oben angedeutet, dass der Verlauf der hereditären Syphilis ein ernsterer ist, weil die Produkte der Syphilis an dem kindlichen Organismus schon im Entstehen schwerere Formen annehmen. Bei der erworbenen Syphilis spielen ebenfalls viele Momente eine wichtige Rolle und beeinflussen den Verlauf dieser ohnehin proteusartigen Erkrankung.

Die Erfahrung lehrt, dass häufig Varietäten im Verlaufe der Syphilis



Bei Potatoren ist schon der Verlauf der Sklerose, wie wir noch später sehen werden, häufig ein bösartiger, zur Nekrose hinneigender. Zur Zeit der Intoxikation (Proruptionsstadium) bemächtigt sich solcher Individuen häufig eine ungewöhnliche nervöse Erregung. Einzelne dieser Fälle verlaufen auch weiter ungünstig, indem nervöse Zufälle und Gefässerkrankungen auftreten. Endlich zeichnen sich diese Fälle durch eine geringere Widerstandskraft bei energischen Kuren aus.

Wir möchten ferner eine vor mehr als 20 Jahren gemachte und seither wiederholt bestätigte Beobachtung nicht unerwähut lassen, dass **Malaria und Syphilis** eine sehr ernste Komplikation darstellt, indem die Kranken durch Akquisition der Syphilis von einer lange ruhenden Malaria neuerdings befallen werden, wodurch eine bösartige Anämie entsteht und die Kranken sehr herabkommen. Aehnlich verhält es sich bei Gicht, Zuckerharnruhr u. a. m. Bamberger machte seinerzeit darauf aufmerksam, dass eine Variolaerkrankung eine bestehende Syphilis im ungünstigen Sinne beeinflusse.

Bei akuten, mit Fieber einhergehenden, interkurrierenden Erkrankungen nehmen die syphilitischen Exantheme einen rascheren Verlauf an und schwinden. Erysipelatöse Entzündungen vermögen Syphilisprodukte, die in ihrem Bereiche liegen, vollständig zum Schwinden zu bringen, auf allgemein zerstreute Exantheme wirken sie so wie andere fieberhafte Prozesse. Wir haben bei der letzten Typhusepidemie in Wien anfangs der Siebzigerjahre die Erfahrung gemacht, dass dieses scheinbare Zurückgehen der Exantheme keine Heilung der Syphilis bedeutet, die Kranken wurden nach Monaten von neuerlichen Erscheinungen heimgesucht.

Durch diese erwähnten Umstände wird die Syphilis mitunter zu einer unregelmässig verlaufenden (Syphilis praecox, galoppierende Syphilis), oft zu einer schweren (Syphilis maligna), selbst tödtlichen Erkrankung umgewandelt.

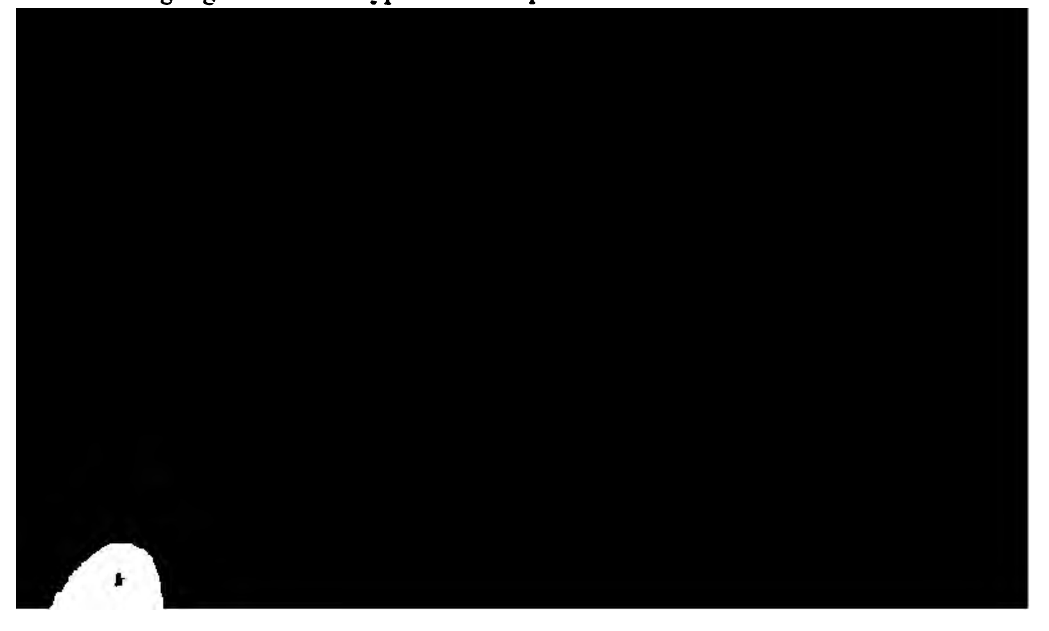
**Träger des Kontagiums der Syphilis.** Wir müssen heute abermals mit Bedauern hervorheben, dass es noch nicht gelungen ist, den Krankheitserreger der Syphilis zu finden. Wir sind noch immer darauf angewiesen, aus den durch die unbekannte Noxe hervorgerufenen pathologischen Produkten, aus ihrer Entstehung und aus ihrem Verlaufe den Krankheitsprozess zu beurtheilen. Dieses unbekannte Virus ist wahrscheinlich am reichlichsten in den primären und sekundären syphilitischen Produkten angehäuft. Die Sekrete dieser Wunden sind die Träger des Kontagiums und somit für die Uebertragung der Syphilis das mächtigste Agens.

Wie lange sich das Virus an Stelle der abgeheilten syphilitischen Produkte erhält, oder, besser gesagt, wie lange die Gewebe an den krank gewesenen Stellen der Haut und der angrenzenden Schleimhäute übertragbares Syphiliskontagium liefern können, ist derzeit nicht möglich

zu bestimmen. Soferne man sich nach den histologischen Befunden ein Urtheil bilden kann, wären solche Stellen, wenn sie auch nach aussen kaum mehr als krank anzusehen sind, immerhin gegebenen Falles auf eine Reizung in der Lage, ein Material zu liefern, welches Nichtsyphilitischen gefährlich werden könnte. Neumann hat nach den Syphilisprodukten in der perianalen Gegend nach Monaten sich veranlasst gesehen, ein solches Urtheil abzugeben.

Die sogenannten tertiären Erscheinungen der Syphilis werden im allgemeinen als harmlos und, was die Uebertragung anlangt, als ungefährlich hingestellt. Stimmen pro und contra sind in der Literatur vertreten und Beobachtungen angeführt, welche einmal den innigen Kontakt mit den Sekreten der gummösen Geschwüre als ungefährlich hinstellen, das anderemal aber Syphilisübertragungen durch gummöse Geschwüre bestätigen. Wir haben seinerzeit in unserem Atlas der Syphilis, S. 7, unser Bedenken gegen die erstere Ansicht laut werden lassen, und möchten nur hervorheben, dass die im Frühstadium einer rasch verlaufenden Syphilis auftretenden Gummen a priori als gefährlich bezeichnet werden müssen, namentlich wenn man noch aus lebensfähigem, nicht bereits degeneriertem Gewebe die Impfmaterie entnimmt. Wir werden uns über diese Frage nicht eher klar werden, bevor es uns nicht gelingt, das Kontagium der Syphilis zu entdecken und sein Vorhandensein in verschiedenen pathologischen Produkten festzustellen.[1])

Andere Säfte des syphilitisch Kranken, speziell das Blut und die Lymphe, sind erfahrungsgemäss im Stadium der Florition der Syphilis ebenfalls Träger des Kontagiums, wie es Waller, Pelizzari und ein anonym gebliebener Pfälzer Arzt dargethan haben. Das Sekret der Drüsen, z. B. Speichel, Milch, sind, wenn sie nicht auf dem Wege mit Syphilisgift verunreinigt werden, kaum gefährlich. Die Bedingungen der Uebertragung durch das syphilitische Sperma kennen wir noch nicht. Die Im-



dass extragenitale Uebertragungen 4·5—5 % der vorkommenden Infektionen betragen. Zahlreiche Erfahrungen erweisen, dass die extragenitale Ansteckungsweise in gewissen Bevölkerungsklassen zunimmt. Trotz verschiedener Paragraphe, welche die Freizügigkeit und die freie Disposition des der Gemeinschaft gefährlichen Individuums einschränken, sehen wir von Tag zu Tag mehr Fälle, wo kranke Individuen in Massenquartieren enge aneinandergepfercht oder in Familien unter kleinen Kindern leben und die Syphilis an die unschuldigsten Wesen unmittelbar oder durch Ess- und Trinkgeschirre übertragen. Eine weitere hier anzureihende Gelegenheitsursache zur Ansteckung ist die Ernährung und das Aufpäppeln der kleinen Kinder, welche entweder von Syphilitischen gepflegt werden, oder, selbst syphilitisch, gesunde Pflegerinnen infizieren. Nicht selten ist die Uebertragung durch Biss beim Raufhandel mundkranker, dem Trunke ergebener Gesellen. Aerzte, Hebammen und Pflegerinnen infizieren sich häufig und man kann nicht genug davor warnen, den Kontakt mit den Geschwüren Syphiliskranker mit blosser Hand möglichst zu vermeiden. Endlich spielen für die mittelbaren Uebertragungen durch gemeinschaftliche Haushaltungsgeräthschaften, Trink- und Essgeschirre, ärztliche Instrumente, z. B. bei den Vaccinationen, Untersuchungen oder Tätowierungen, Verbandzeug, Stückseife und Waschutensilien in öffentlichen Lokalen eine wichtige Rolle. Es darf die Unsitte nicht unerwähnt bleiben, die in manchen Gegenden so sehr verbreitet ist, dass selbst Fremden, die in eine Gastwirtschaft eintreten, zugetrunken wird. Ebenso verdammenswert ist das Abküssen zwischen weitverwandten oder oft gar nicht näher bekannten Leuten, welches bei einzelnen Nationen so sehr beliebt ist.

Die Bedingungen der Ansteckung mit Syphilis sind allgemein bekannt und gipfeln in dem Satze, dass ein noch nicht syphilitischer Organismus durch die Einimpfung oder auch nur durch blosse Berührung mit dem syphilitischen Kontagium krank gemacht werden kann. Wenn demnach entweder wunde Stellen mit dem Sekrete syphilitischer Wunden in Berührung kommen oder wenn das Sekret auf den Gesunden derart übertragen wird, dass die Gewebe (Drüsenausführungsgänge, Schleimhäute) gereizt werden, so ist für die Aufnahme des syphilitischen Kontagiums die Gelegenheit gegeben.

Die mittelbare Ansteckung lässt sich selten ermitteln, weil die Kranken sich weder an die Umstände, unter welchen sie krank geworden sind, noch an die Zeit, wann sie erkrankt sind, zu erinnern wissen. Wie oben bereits auseinandergesetzt wurde, fallen in diese Gruppe grosse Zahlen von extragenitalen Infektionen, die ganze Syphilis innocentium, bei deren Uebertragung der Zufall, nicht die wissentliche Perversität, die Hauptrolle spielt.

**Das venerisch-kontagiöse Geschwür.** Unter den geschwürigen Prozessen an den Genitalien kommen die venerisch-kontagiösen und die syphilitischen Geschwüre am häufigsten nebeneinander und miteinander kombiniert vor, weil die Uebertragung beider am häufigsten durch den Geschlechtsakt vermittelt wird. Dieser Umstand war die Veranlassung, dass die syphilitischen und venerischen Geschwüre lange auf eine Noxe zurückgeführt wurden. Der jahrelange Streit der Unitarier und der Dualisten hat eine ganze Literatur hervorgebracht, bis er endlich beigelegt wurde. Immerhin ist unter Umständen die Unterscheidung dieser beiden Prozesse an den Genitalien recht schwierig. Wir wollen deshalb eine kurze Abhandlung über das venerisch-kontagiöse Geschwür hier einschalten.[1])

Das venerisch-kontagiöse Geschwür, auch Ulcus molle, weicher Schanker genannt, entsteht durch direkte Uebertragung eines spezifischen Kontagiums und produziert ein Sekret, welches durch Ueberimpfung auf den Träger Geschwüre von demselben Charakter erzeugt.

Ducrey entdeckte 1889 einen Bacillus im Eiter dieser Geschwüre, einzeln oder in kleinen Häufchen, intra- und extracellulär angeordnet. Unna fand auch einen Bacillus im Gewebe, in Ketten angeordnet, der erst später von ihm als identisch mit dem von Ducrey entdeckten angesehen wurde. Krefting ist es gelungen, im Wundsekrete und im Gewebe ausgeschnittener weicher venerischer Geschwüre, im Buboneneiter und in Schnitten aus dem Rande des zerfallenen Bubo denselben Bacillus nachzuweisen, was von vielen Nachuntersuchern bestätigt wurde.

Sein konstantes Vorkommen in typischen venerischen Geschwüren, sein Nachweis in den Bubonen und die Ueberimpfbarkeit sprechen für seine pathogene Bedeutung. Er färbt sich mit Anilinfarben (Fuchsin, Methylenblau, Gentianaviolett), ist nach Gram leicht entfärbbar. Die



Das Sekret vom Geschwürsgrunde wird auf Deckgläsern eingetrocknet, in Alkohol- und Aethermischung fixiert und mit den angegebenen Färbemitteln behandelt. Die Streptobacillen in den Geweben werden am besten dargestellt, indem man die Fixierung der Gewebsstückchen in 10%iger Formalinlösung vornimmt, wodurch die Bacillen in den Schnitten dann deutlicher zutage treten.

Das Sekret des Geschwüres ist eminent kontagiös. Es vermag, auf eine Wunde eingeimpft, bei jedem Individuum und an jeder Stelle des Körpers Geschwüre von ähnlicher Beschaffenheit zu erzeugen, wie das ursprüngliche Muttergeschwür war. Bei Autoinokulation erfolgt die Uebertragung durch das Aneinanderliegen der Hautpartien, wenn die Epidermis mazeriert wird oder wenn das Sekret in einen Hautfollikel eindringt.

Man findet das weiche Geschwür fast ausschliesslich an den Genitalien und in ihrer Umgebung, weil der Koitus die häufigste Ursache der Uebertragung bildet. Petersen sah unter 5363 venerischen Geschwüren nur 9 extragenital akquirierte; in der Literatur konnte er unter circa 9000 venerischen Geschwüren 27 Fälle von extragenitaler Ansteckung zählen.[1]) Die extragenitalen Geschwüre werden an den weiblichen Brustwarzen, den Lippen, den Wangen, der Zunge und bei gewissen Berufsgruppen, wie denen der Aerzte, Hebammen und Wärterinnen, an den Fingern beobachtet. Das Vorkommen an den Genitalien bildet somit die Regel, das Vorkommen an anderen Körperstellen die Ausnahme, welche von Perversität, Zufall oder Unvorsichtigkeit abhängig ist.

Wenige Stunden nach der Inokulation entsteht um die Stelle der Inokulation ein rother Hof, in ein bis zwei Tagen bildet sich daselbst ein Bläschen mit trübem Inhalte, und wir haben eine frische Pustel vor uns. Die Decke der Pustel platzt am dritten bis fünften Tage von selbst oder nach einer Verletzung, es entsteht ein runder, wie mit einem Locheisen ausgeschlagener Substanzverlust mit scharf absetzenden Rändern. Dieses Geschwür ist am Grunde mit einem dünnflüssigen, aus Gewebszerfall, Eiter und Blut bestehenden Sekret bedeckt. Es fühlt sich so wie die entzündete Umgebung weich an und ist auf Berührung sehr schmerzhaft. Entfernt man das Sekret, so kommt man auf einen unregelmässig zernagten, da und dort blutenden Grund mit grauem Belage.

Dieser Zustand des venerisch-kontagiösen Geschwüres bedeutet für die meisten Fälle die Höhe seiner Entwicklung. Es bleibt weich, seine Konsistenz ändert sich nur selten durch die Zunahme des entzündlichen Infiltrates an der Basis und in der Umgebung.

Die eminente Haftbarkeit des Kontagiums ist der spezifische Charakter des Geschwüres und kann mehrere (drei bis sechs) Wochen an-

---

[1]) Zeissl, S. 208.

dauern. Das Geschwür gewinnt dabei durch Einschmelzen der Ränder an Grösse, und die Ueberimpfungen in der Umgebung und an entgegengesetzten Hautpartien mehren sich. Wir haben oft Ueberimpfungen vom Penis auf das Scrotum und von diesem auf den Schenkel, und ebenso an den äusseren Genitalien der Weiber die Uebertragung auf die innere Schenkelfläche, auf das Perineum und den After beobachtet. Die Zahl der Geschwüre kann bei sehr vernachlässigten Fällen 30—50 erreichen. Sie werden erbsen- bis kreuzergross, von rundlicher oder elliptischer Form, die in Falten gelegenen länglich, schrundenartig. Nach längerem Bestehen hört die reichlich eiterige Sekretion auf, der Grund wird trocken und die Wunde bedeckt sich mit Granulationen. Mitunter sind noch in diesem Stadium in den Rändern überimpfbare Reste des Eiters versteckt, welche noch immer die Kontagiosität des Geschwüres bedingen.

Endlich gewinnen die Granulationen am Grunde das Uebergewicht, der Grund scheint wie ausgefüllt, die Ränder flachen sich ab, das Geschwür ist in das Stadium reparationis getreten. Die so flach gewordene Wunde wird von der Peripherie durch die vorrückende Epidermis überdeckt.

Bisweilen beobachten wir die Vernarbung bloss auf einer Seite, während das Geschwür auf der anderen unter dem Rande ein überimpfbares Sekret liefert. Es zerfällt auch an diesen Stellen die Peripherie weiter, während von der entgegengesetzten Seite die Uebernarbung gegen das Zentrum des Geschwüres vorrückt (Ulcus serpiginosum).

Sitzt das Geschwür an dünnen Hautduplikaturen, z. B. an einer oder beiden Seiten des Frenulums oder an den kleinen Schamlippen, so bricht es oft durch. Die Ränder zerfallen weiter und bergen das Kontagium in sich (Ulcus perforans).

Manchmal überragen die Granulationen durch Ueberwucherung den Rand des Geschwüres und setzen der Benarbung ein Hindernis entgegen. Ein solches Geschwür liefert meist ein noch überimpfbares Sekret (Ulcus elevatum).



krose weiter anheimfällt, findet man die Epidermis durch eine schwarzgraue Flüssigkeit abgehoben. Diese jauchige Flüssigkeit sowie das nach abgehobener Borke von der Basis des Geschwüres gewonnene Sekret verhalten sich so wie das Sekret bei jeder Gangrän und produzieren kein überimpfbares venerisches Geschwür mehr (Ulcus gangraenosum). Zeichnen sich diese Geschwüre durch einen besonders rapiden Zerfall aus, so werden sie auch fressende oder phagedänische Geschwüre genannt.

Wir haben durch solche fortschreitende Gangrän die Entblössung des Penis, ja selbst der Testikel beobachtet; trotz alledem war die Destruktion keine so bedeutende, weil die übriggebliebene lockere Haut der Radix penis, des Perineums, der Inguinalgegend und des Scrotums herangezogen wurde. Wenn auch da und dort bei diesen Geschwüren Blutungen auftreten und die ohnehin herabgekommenen Kranken dadurch noch mehr geschwächt werden, so ist doch eine Lebensgefahr selten vorhanden. Meistens kommt es endlich zu einer Demarkation der um sich greifenden Gangrän, die Entzündungserscheinungen der Umgebung verlieren sich, der Schorf stösst sich ab, die Wunde wird mit Granulationen bedeckt und von den Rändern beginnt allenthalben die Ueberhäutung.

Matzenauer identifiziert die diphtheritischen Geschwüre mit der pulpösen Form, die gangränösen und phagedänischen mit der ulcerösen Form des Hospitalbrandes[1]) und führt die Erkrankung auf einen Bacillus zurück, den er in Gewebsschnitten progredienter Geschwüre gefunden hat. Reinkulturen sind ihm bisher nicht gelungen. Gegen diese Auffassung können wir nichts weiter einwenden; wir finden vielmehr, dass dadurch ein den modernen Anforderungen entsprechender Fortschritt angebahnt wäre. Die Thatsachen, wie sie Matzenauer anführt, entsprechen vollständig den bekannten Annahmen über die Entstehung der Diphtherie, Gangrän und des Phagedänismus des weichen Geschwüres und der syphilitischen Sklerose.

Die Differenzialdiagnose des venerischen Geschwüres von verunreinigten Rissen und Exkoriationen nach dem Koitus, ferner von Genitalherpes wollen wir nicht näher anführen und verweisen kurz auf die Anamnese, Dauer, Aussehen der Ulcerationen und den Nachweis der Ducreyschen Bacillen.

Wichtiger erscheint uns die Unterscheidung zwischen dem venerischen und dem syphilitischen Geschwüre. Das venerische Geschwür entwickelt sich rasch, in einem bis drei Tagen, die Sklerose langsam, in zwei bis drei Wochen. Das Sekret des ersteren ist reichlich, eiterig, leicht auf den Träger übertragbar, jenes der Sklerose spärlich,

[1]) Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. 55.

serös, limpid. Das venerische Geschwür entwickelt sich aus Pusteln, der syphilitische Initialaffekt aus Erosionen mit langsam zunehmender Verhärtung als Knoten oder Papel. Wird das weiche Geschwür von einer stärkeren Entzündung begleitet, so fühlt sich der Grund etwas resistenter, ödematös teigig an, doch geht diese Schwellung allmählich in die Umgebung über. Die Sklerose bildet ein scharf begrenztes Zelleninfiltrat, welches sich zumeist derb, knorpelhart anfühlt. Das venerische Geschwür greift rasch um sich und bleibt selten allein. Der Zerfall bei der Sklerose ist ein schichtenweiser, langsamer, selten begegnen wir zwei Angriffspunkten, meist bleibt die Sklerose vereinzelt. Die Narbe nach venerischen Geschwüren bleibt weich, die der Sklerose hart. Die Narbe des venerischen Geschwüres ändert sich nicht, höchstens blasst sie ab und verflacht, jene nach der Sklerose bricht namentlich zu Zeiten des Ausbruches der Sekundärerscheinungen und mitunter auch noch später auf. Endlich sind die entzündlichen Begleiterscheinungen in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen beim venerischen Geschwür von den infiltrativen und indolenten Lymphgefässerkrankungen und Lymphknoten bei der Syphilisinfektion leicht zu unterscheiden. Während die das syphilitische Geschwür begleitenden Drüsenschwellungen nur sehr selten und auch dann wahrscheinlich nur durch komplizierende Umstände vereitern, ist beim venerischen Geschwür der vereiterte Bubo fast regelmässig zu beobachten.

## Der syphilitische Primäraffekt.

Gewöhnlich wird die Syphilis an einer einzigen Körperstelle übertragen, wo sich ein Primäraffekt entwickelt, der als das einzige Symptom längere Zeit hindurch bestehen bleibt. Es können aber auch uno ictu oder einige Stunden hintereinander die Uebertragungen an mehreren Körperstellen vorkommen, so z. B. ex osculis am Munde, ex coitu an den



gefunden hat. Wir sehen eben kleine Wunden in Form von Abschürfungen, Einrissen oder Follikulitiden, welche unbemerkt oder unbeachtet vor der verdächtigen Berührung schon bestanden haben können. Herpes progenitalis ist ein sehr häufiger Anlass zur Infektion, weil an solchen Stellen das Kontagium leicht haften bleibt.

Der Arzt ist in den ersten Tagen nach der verdächtigen Berührung bloss auf Vermuthungen angewiesen und kann nur dann mit grösserer Wahrscheinlichkeit eine direkte Uebertragung annehmen, wenn ihm die Möglichkeit geboten ist, den Umständen, unter welchen die Berührung stattgefunden hat, nachzugehen, namentlich die Untersuchung (Confrontation) der kompromittierten Person vorzunehmen.

Die unscheinbaren oben erwähnten Substanzverluste, welche die ersten verdächtigen Symptome darstellen, wandeln sich allmählich in speckig belegte, wenig Sekret liefernde Geschwüre um, welche den Kranken keine besonderen Beschwerden verursachen. An ihrer Basis nimmt die Infiltration zu, die in der zweiten, sicher aber in der dritten Woche einen derben Knoten von rundlicher Form, die Induration oder Sklerose, darstellt.

Die Grösse und Form, welche die Sklerosen annehmen, ist je nach der Lokalisation und nach der anatomischen Beschaffenheit der Gewebe in welche die Ueberimpfung stattgefunden hat, verschieden. An Schleimhäuten begegnen wir flachen, mässigen Infiltrationen, welche an der Oberfläche speckig belegt sind und einer Verbrühung ähnlich sehen (S. ambustiformis). An Stellen, wo die Haut durch lockeres Zellgewebe mit ihrer Basis verbunden ist, wie z. B. am Präputium, Penis, Scrotum etc., sehen wir häufig elevierte derbe, mandel- und nussgrosse Geschwülste. Die syphilitischen Primäraffekte bilden zwischen der pergamentartigen Sklerose, welche eine gelinde flächenförmige Infiltration darstellt, und zwischen der mandel- bis nussgrossen sphärischen Induration verschiedene Formen, unter Umständen sogar Geschwülste, die ein Neoplasma (Epitheliom) leicht vortäuschen können. So sahen wir eine durch ein Rasiermesser hervorgerufene mehrere Centimeter lange Sklerose am Kinn, eine ähnliche an der Lippe, welche von den Chirurgen für Epitheliome gehalten und exstirpiert wurden. Die histologische Untersuchung und das inzwischen erschienene sekundäre Exanthem haben Klarheit in die Beurtheilung dieser Fälle gebracht.

Die mit venerischen Geschwüren einhergehenden oder aus grösseren Verletzungen entstehenden Sklerosen, endlich solche, welche, an ungünstigen Körperstellen sitzend, häufigen Zerrungen und Dehnungen ausgesetzt sind (Analöffnung, Lippenwinkel, Zungenrand, Tonsillen u. s. w.), können durch den rasch zunehmenden Zerfall beträchtliche Geschwürsflächen bilden. Solche syphilitische Primäraffekte sind mitunter schwer

zu diagnostizieren, weil durch den Zerfall die Anhäufung des syphilitischen Infiltrates und die Bildung der Induration hintangehalten werden. Erst wenn der Charakter des Geschwüres sich ändert, wenn durch eine zweckmässige Behandlung die Schmelzung des Infiltrates eingeschränkt wird, dann kommt es zur Bildung eines Knoten. Oft sichern erst die begleitenden Erscheinungen die Diagnose des Initialaffektes.

Die rein syphilitischen Uebertragungen bilden zu Anfang rundliche, oberflächliche Geschwüre mit geringer Sekretion und einer speckig glänzenden Basis. Diese Initialmanifestationen wachsen zu grösseren Knoten heran, welche denselben Charakter der Trockenheit und der mässigen Sekretion beibehalten, an der Peripherie bläulich-kupferfärbig umsäumt sind und sich beim Betasten derbe, oft knorpelhart anfühlen. Die Form und die Grösse hängt von der Beschaffenheit und dem Sitze der Impfstelle ab, sie ist halbkugelförmig, mandelähnlich u. s. w. Sind solche Initialaffekte mit Aetzmitteln behandelt worden oder sitzen sie an Stellen, welche oft gezerrt werden oder unter Spannung der Gewebe einem Drucke ausgesetzt sind, dann ändern sie, wie schon oben erwähnt wurde, ihr äusseres Aussehen. Jedes syphilitische Infiltrat ist an und für sich geneigt, der Nekrose anheimzufallen. Es gehört erfahrungsgemäss nicht viel dazu, um es zum Zerfalle, ja bei relativ geringen Insulten zur gangränösen Zerstörung zu bringen. Bei solchen Anlässen sehen wir den Grund der Sklerosen zum Theil mit nekrotischem Gewebe, zum Theil mit Hämorrhagieen durchsetzt Ist die Schädlichkeit anhaltend, so fällt der ganze Knoten oft mit seiner Umgebung der Nekrose anheim.

Wir bezeichnen die verschiedenartigen Sklerosen am besten durch Attribute: als Erosio superficialis sclerotica, Sclerosis exulcerata, Sclerosis ambustiformis, Sclerosis haemorrhagica, Sclerosis gangraenosa.

**Die Sklerosen beim Manne.** Es ist nicht ohne Interesse, die am



Tyson'schen Drüsen um das Frenulum herum. Oft sahen wir die Induration an den Lippen und am Orificium der Urethra, in der Fossa navicularis, konnten aber niemals — einzelne, mit Bougies, Kathetern, Endoskopen vorbehandelte Fälle ausgenommen — eine Sklerose tiefer in der Urethra konstatieren. Es verdient diese Erfahrung besonders betont zu werden, weil die Annahme von sogenannten larvierten Urethralschankern häufig vorkommt, den Thatsachen aber selten entspricht. Man muss sich bei der Ueberimpfung der Syphilis immer vergegenwärtigen, dass das Kontagium innig in die Gewebe eingedrungen sein muss, ein Umstand, der bei der Urethra nur durch das Hineinschieben von Bougies oder von Instrumenten bewerkstelligt werden kann. Das blosse Hineinpumpen des Virus beim Koitus ist nicht erwiesen, wahrscheinlich auch nicht hinreichend.

Die Sklerosen am Scrotum sowie jene in der Umgebung der Genitalien, also am Schamberge, an den Oberschenkeln, sind deshalb von Bedeutung, weil sie, namentlich unter den behaarten Partien so wie andere Geschwüre mit eingetrockneten Borken und Krusten bedeckt, häufig von Ekzem der Umgebung begleitet, oft zu falschen Diagnosen Veranlassung geben. Ablösen der Borken, Berücksichtigung der Wunde und der Infiltration, sowie die oft schon vorhandenen regionären Drüsenschwellungen führen zur richtigen Diagnose.

**Die Sklerosen beim Weibe.** Die Initialaffekte an den weiblichen Genitalien bieten ebenso wie jene beim Manne je nach ihrem Sitze manche Eigenthümlichkeiten dar. Im allgemeinen ist die Tendenz zur Geschwürsbildung eine stärkere als beim Manne, weil die Sekretion aus der Vagina und den äusseren Genitalien die Sklerosen mehr verunreinigt und zum Zerfalle anregt. So sind die Sklerosen an der hinteren Kommissur und in der Fossa navicularis, zwischen den Fimbrien, am Harnröhrenwulst stets mehr oder weniger geschwürig zerfallen. Die Sklerosen an den grossen Schamlippen sind dadurch ausgezeichnet, dass sie an einem lymphgefässreichen Körpertheile sitzen und somit stärkere Infiltrationen und Knoten bilden, mitunter aber von derber, elastischer Schwellung eines oder beider Labien, dem Oedema indurativum, begleitet sind. Ich verfolge seit Jahren diese pathologische Veränderung und bin zu dem Schlusse gelangt, dass es sich um eine Art Elephantiasis handelt, welche durch zwei Momente entsteht: erstens durch das Umsichgreifen des syphilitischen Infiltrates in lymphgefässreichen Gewebspartien, und zweitens dadurch, dass es durch Behinderung des Lymphabflusses zur Stauung in den Lymphgefässkapillaren kommt. Ich sah auch das Oedem entweder mit einer ausgebreiteten Infiltration grösserer Lymphgefässe oder mit multipler, alle palpablen regionären Drüsen treffenden Infiltration vergesellschaftet. Dieser Zustand ist an und für sich interessant, gewinnt aber an Bedeu-

tung wegen seiner langen Dauer und wegen der steten Infektionsgefahr, welche durch das leichte Wundwerden der Geschwulst für andere Individuen besteht. Wenn ferner während der Gravidität die Schamlippen durch ihre hochgradige Schwellung die Rima verengern, kann es sub partu ohne chirurgische Nachhilfe kaum abgehen.

Die Sklerosen an der Vaginalportion der Gebärmutter sind auch durch manche Eigenthümlichkeiten ausgezeichnet, auf welche wir seinerzeit im „Archiv für Dermatologie" 1882 hingewiesen haben. Hier sei nur kurz erwähnt, dass sie längere Zeit oder für immer unerkannt bleiben, zumal sie für die Kranken nur spärliche Sekretion aus den Genitalien und sonst keine anderen wahrnehmbaren Erscheinungen darbieten. Auf alle Fälle gewinnen diese Sklerosen durch die oft bedeutende Infiltration in ihrer Umgebung an Bedeutung, weil das Collum uteri stark anschwillt und in seiner Konsistenz auch derber wird, ein Umstand, welcher zur Dystokie führt. Endlich ist die syphilitische Infiltration der Vaginalportion therapeutisch sehr schwer zu beeinflussen, was für die Zukunft und eine eventuelle neuerliche Gravidität von grösster Bedeutung sein kann.

**Anatomie der Sklerose.** Wir wollen nunmehr auf die histologischen Verhältnisse der Sklerosen hinweisen, weil sich aus denselben mehrere im Verlaufe vorkommende Erscheinungen, als Härte, Zerfall, erklären lassen. Zu diesem Zwecke haben wir zwei Präparate von Sklerosen des Präputiums abbilden lassen. Fig. 1 gibt ein Uebersichtsbild der Randpartie der Sklerose, Fig. 2 zeigt die Zellanhäufungen in der Umgebung der Gefässe vom Grunde der Sklerose.

Im Bereiche der Sklerose ist die Epidermis stark verdünnt, die interpapillären Retezapfen sind verschmälert und verkürzt, in den angrenzenden Antheilen hingegen verbreitert und verlängert; zwischen den Epithelzellen liegen auch reichlich polynukleäre Leukocyten. Im Papillarkörper wie im Corium findet sich eine sehr umfangreiche, die ganze Dicke der Haut einnehmende Zellinfiltration, die aus kleinen, einkernigen Rundzellen mit schmalem, oft nicht sichtbarem Protoplasma und Plasmazellen besteht, in den oberen Schichten der Haut mehr diffus ist, in den tieferen hauptsächlich in der Umgebung der Gefässe entwickelt ist, so dass um dieselben knötchenförmige Bildungen zustande kommen. Zwischen diesen Zellanhäufungen finden sich reichlich grosse, vielgestaltige und spindelige Zellen mit blässer gefärbtem Kern und reichlichem Protoplasma, vergrösserten, theilweise gewucherten Bindegewebszellen entsprechend. Die Wand der Gefässe zeigt gleichfalls meist eine deutliche Infiltration mit Rundzellen, ihr Endothel ist oft in Wucherung begriffen, in ihrem Lumen finden sich reichlich weisse, meist mehrkernige Blutkörperchen. Bisweilen weist die Intima kleiner Arterienästchen eine beträchtliche Verbreiterung

(Endarteriitis) auf, wodurch das Gefässlumen verschmälert oder fast ganz aufgehoben wird.

Biesiadecki, Rumpf, Caspary, Lang, Rieder haben durchwegs die Bedeutung der Gefässalteration für die Entwicklung und den Verlauf der Initialsklerosen bestätigt, wenn auch der eine mehr die Blut- und der andere mehr die Lymphgefässe verändert gefunden hat. Uns scheint der Befund dafür zu sprechen, dass abseits von dem eigentlichen Knoten, ja durch relativ noch intakte Gewebe getrennt, längs der Gefässe eine Anhäufung von kleinzelligen Infiltraten als Manifestation der herdweisen Verbreitung der Syphilis schon in diesem frühzeitigen Stadium zu constatieren ist.

**Die Lymphdrüsen.** Im Anschlusse an die Lymphgefässe, welche durch die Aufnahme des syphilitischen Kontagiums und dessen Ueberführung von der Sklerose in den übrigen Körper mehr oder weniger krank geworden sind, kommt es zur Erkrankung der ersten Lymphdrüsen, in deren Bereich die Infektion stattgefunden hat. Wenn auch a priori zu erwarten ist, dass die Lymphgefässe immer krank sein werden, so ist trotzdem nicht immer eine Infiltration, Schwellung und Härte derselben nachzuweisen. Leichte Primäraffekte, welche ohne Komplikation und ohne grösseren Zerfall ablaufen, entbehren häufig einer nachweisbaren Begleiterscheinung in den Lymphgefässen. Niemals aber bleiben die Lymphdrüsen ganz unbetheiligt. In leichten Graden, d. h. bei günstig gelegenen und gut gepflegten, zu keinem grösseren Zerfall führenden Initialmanifestationen, betheiligen sich die Drüsen, namentlich bei gesunden Individuen, nur leicht an dem Infiltrationsprozesse, welcher das primäre Stadium so sehr auszeichnet. Krankhafte Disposition, unzweckmässige Behandlung der Sklerose führen zur Bildung grosser Lymphknoten, welche entweder abscedieren oder sich erst nach lange währenden Behandlungen zurückbilden. Auf die pathologischen Veränderungen der syphilitisch erkrankten Lymphdrüsen hier näher einzugehen, müssen wir verzichten.

## Die Syphilide.

**Proruptionsperiode.** Vor dem Ausbruche der syphilitischen Exantheme machen sich vielfache, meist nur subjektive Störungen bemerkbar. Die Kranken klagen über Abgeschlagenheit, Unruhe, über rheumatoide Schmerzen wechselnder Art, über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und viele andere subjektiv fühlbare Beschwerden, für die wir objektiv kein pathologisches Substrat vorfinden. Mitunter ist die Körpertemperatur abends um 1° erhöht, öfter lässt sich keine Temperatursteigerung nachweisen. Die Kranken sehen häufig blass aus (Chloranaemia syphilitica). Nach wenigen, zumeist nach 5—8 Tagen, schwinden die Beschwerden und das Exanthem tritt

zutage. Alle diese unbeständigen Beschwerden sind auf die vollendete Infektion des Organismus zurückzuführen.

**Die syphilitischen Exantheme** haben gewisse Eigenschaften gemein, welche sie vor den meisten entzündlichen Dermatosen auszeichnen. Schon die einzelnen Effloreszenzen halten durchwegs die Kreisform ein. Aber auch dann, wenn sie in Haufen auftreten, sind es vorwiegend kreisförmige oder elliptische Figuren, zu denen sie sich gruppieren und die sie auch bei peripherer Ausbreitung beibehalten. Die allgemeinen, über die Haut des Stammes und der Extremitäten zerstreuten Exantheme sind längs der Spaltrichtungen der Haut, wie sie Langer angegeben hat, angeordnet. Ob diese Anordnung dem Verlaufe der Gefässe oder der Nerven entspricht, ist bisher noch nicht ermittelt. Wir möchten nicht anstehen, diese oft so deutlich ausgeprägte streifenförmige Anordnung der syphilitischen Exantheme auf die anatomische Basis, speziell auf die Vertheilung der Gefässe zurückzuführen.

Was die einzelnen Formen der Syphilide anbelangt, so sind die Fälle seltener, bei denen nur eine Gattung pathologischer Produkte vorkommt; viel häufiger ist es der Fall, dass sich zwei verschiedene Formen entweder vermischt nebeneinander vorfinden, oder es wird die eine Körperpartie vorwiegend von der einen, die andere von einer zweiten Art heimgesucht.

**Ursachen, welche die Syphilide in ihrem Auftreten beeinflussen** (Syphilis und Reizung). Das frühzeitige Auftreten von sekundären Exanthemen führen manche Autoren auf die stärkere regionäre Anhäufung des Syphilisgiftes zurück. Ohne gegen diese Auffassung ernstere Einwendungen zu erheben, möchten wir eher auf die äusseren Verhältnisse das Schwergewicht legen. Die Erfahrung lehrt, dass die Hautreize bei Syphilitischen früher zur Proruption der Exantheme und sogar zur Bildung schwererer Formen führen, als man im allgemeinen anzutreffen gewohnt ist.

liche Vorkommen von Effloreszenzen zu konstatieren war. Auch treten an den so gereizten Stellen schwerere Formen auf als an den mit Kleidern bedeckten Hautabschnitten. Aehnlich werden Erkrankungen der Knochen und der Gelenke bei Syphilitikern häufig auf Traumen zurückgeführt. Fast jeder Syphiliskranke schützt einen Stoss oder Schlag auf den gummös erkrankten Knochen vor, doch wie viel davon der Wahrheit entspricht, ist schwer zu bestimmen.

Ebenso wie diese Umstände nehmen auf die Entwicklung und Bösartigkeit dieser Volksseuche auch die hygienischen Verhältnisse, wie Wohnung, Ernährung, körperliche Pflege einen grossen Einfluss, und wir müssen häufig der mahnenden Worte des alten Lehrers Sigmund gedenken, der oft den Kranken zugerufen hat: „Waschen Sie sich!“ Die Vernachlässigung gewisser Körpergegenden, z. B. der Genital- und Analgegend, der Mund- und Rachenhöhle bei Rauchern und Tabakkauern bewirkt das häufige Wiederauftreten von Syphiliserscheinungen an diesen Stellen; daher sind diese Orte als Prädilektionsstellen der sekundären Recidiven bekannt.

Den Umstand, dass der syphilitische Organismus auf Reizung früher und mächtiger reagiert als ein normaler, benützte Tarnovsky, um durch künstliche Aetzungen (cauterisatio provocatoria) sichere diagnostische Zeichen für latente Syphilis und kritische Anhaltspunkte über die Heilbarkeit derselben zu finden. Die Nachprüfungen dieser Versuche haben die Erwartungen nicht bestätigt, es blieben vielfach die erwarteten spezifischen Erscheinungen aus, und wir sind heute auf dem Standpunkte angelangt, dass die Haut während der Proruption eines Syphilides reichlichere Erscheinungen an den gereizten Stellen hervorbringt, aber zur Zeit der Latenz auf künstliche Reize (Aetzungen) nicht spezifisch reagiert.

Trotz der bekannten Polymorphie der Syphilide möchten wir sie bloss in vier grössere Gruppen, nämlich: das makulöse, das papulöse, das pustulöse und das Knoten-Syphilid eintheilen.

## Das makulöse Syphilid.

Das makulöse Syphilid, Roseola syphilitica, auch das erythematöse oder Fleckensyphilid genannt, bildet in regelmässig verlaufenden Fällen das erste Produkt der Syphilis auf der äusseren Haut als das sichtbare Zeichen des sogenannten sekundären Stadiums. Die Roseola syphilitica entwickelt sich in wenigen Tagen; vom Erscheinen der ersten Flecke im Epigastrium bis zur vollendeten Entwicklung derselben über den Stamm und die Beugeflächen der Extremitäten vergehen meistens 5—10 Tage, nach welcher Zeit, selten nach 2—3 Wochen, die Roseola

so rasch, wie sie entstanden ist, verschwindet. (Zur Histologie der Roseola siehe Fig. 3.)

Der Fall ist zehn Wochen nach der Infektion, das Syphilid besteht seit 14 Tagen.

Die histologischen Veränderungen finden sich hauptsächlich im Papillarkörper und in den obersten Schichten der Cutis.

Die Epidermis ist unverändert, das Corium etwas aufgelockert, wie serös durchtränkt; die Blutgefässe des Papillarkörpers, weniger die tiefen Gefässe, sind erweitert und stark gefüllt. In der Umgebung der Gefässe, ebenfalls vorwiegend im Papillarkörper, liegen knötchen- und strangförmige Anhäufungen von kleinen, einkernigen Rundzellen mit blassem Kern und spärlichem, meist gar nicht sichtbarem Protoplasma. In den tieferen Schichten der Haut sind diese Infiltrate nur äusserst spärlich, und zwar in der Umgebung der Knäueldrüsen, seltener auch der Talgdrüsen. An den Endothelien der Gefässe und den Epithelien der Knäuel- und Talgdrüsen ist keine Veränderung zu konstatieren.

Dieses Erythem bildet meist linsen- bis erbsengrosse, blassrothe Flecke, welche bei leisem Druck verschwinden, um baldigst wieder an derselben Stelle zu erscheinen. Die Roseola schwindet meistens vollständig, selten hinterlässt sie an stark pigmentierten Stellen der Haut eine leichte Differenz des Pigmentes.

Eine zweite Form des makulösen Syphilides ist das gross-makulöse Exanthem, welches in vorgeschrittenen Stadien, oft als zweites oder drittes Exanthem, auf der Haut vorkommt.

(Siehe Fig. 4: Macula major.)

Krankheitsdauer 1 Jahr; Dauer der Eruption 8 Tage.

Die Veränderungen sind den bei der Roseola beschriebenen gleich, jedoch wesentlich stärker entwickelt. Die Erweiterung und starke Füllung der Gefässe ist im Papillarkörper und den oberflächlichen Schichten der Haut besonders deutlich, doch auch im tiefen Netze gut sichtbar. Die Anhäufung von Rundzellen im Papillarkörper in der Umgebung der Gefässe ist wesentlich stärker und hier auch in den tieferen Schichten der Haut in der Umgebung der Knäuel- und Talgdrüsen sehr deutlich ausgebildet.

Die Maculae stellen kupferfarbige, an den abhängigen Partien livide, nadelkopf- bis kreuzergrosse Flecke dar. Sie sind schwer durch Aufdrücken zu verstreichen und sind im Verhältnisse zu der Roseola durch ihre Stabilität ausgezeichnet. Das makulöse Syphilid kommt am Stamme und den Extremitäten oft allein vor, häufig aber sind an anderen Körperstellen papulöse Effloreszenzen mit demselben vergesellschaftet, wie z. B. in der Genital- und Analsphäre, in der Mundhöhle und im Rachen. Nach drei- bis vierwöchentlichem Bestande schwinden die Flecke vollständig. Selten

hinterlassen sie eine Desquamation der Epidermis oder eine Pigmentablagerung in der Haut.

Häufig vergrössert sich das gross-makulöse Syphilid in der Peripherie. Die Flecke werden in der Mitte blass und bilden auf diese Art Kreise, das Erythema maculosum annulare. Die aneinanderstossenden Kreise fliessen in der Peripherie zusammen, es schwinden die Brücken zwischen ihnen, und es entstehen guirlandenartige Figuren, Maculae majores figuratae. Die besonders ausgeprägten Formen, welche aus kleineren und grösseren Kreissegmenten hervorgegangen sind, nennt Fournier: „Syphilides circinées". Diese Formen gehören ausschliesslich den Spätstadien der Syphilis an.

Im Anhange an diese zwei Typen der makulösen Syphilide wollen wir jener hyperämischen Zustände gedenken, welche als Vorläufer und Begleiter papulöser und pustulöser Exantheme erscheinen. Man trifft an einzelnen Stellen in der Mitte der hyperämischen Flecke kleine Knötchen an, während noch an anderen bloss Flecke nachzuweisen sind. Es ist oft schwer auseinanderzuhalten, ob man es mit einem Gemisch von verschiedenen Formen zu thun hat, oder ob das makulöse Stadium nur als ein Vorläufer des papulösen oder pustulösen anzusehen ist.

Ein anderesmal bilden solche hyperämische Flecke einen rothen Hof um die papulösen oder pustulösen Effloreszenzen, welcher jedoch nicht scharf abgegrenzt ist und mehr unregelmässig in die Peripherie ausläuft. Diese Flecke gehen oft mit dem Schwunde der Papel oder der Pustel zurück. Mitunter entwickeln sich an Stelle des rothen Halo um die älteren Effloreszenzen kleinere Knötchen, welche dann als ein gruppiertes papulöses Syphilid kürzere oder längere Zeit der Behandlung widerstehen. Vielleicht ist diese seltene Beobachtung als Folge von Toxinen aufzufassen, welche diese Hyperämie um die infiltrierten Zentren hervorrufen.

Schon in die Periode des makulösen Syphilides der äusseren Haut fällt bisweilen eine Erkrankung des Haarbodens. Es stellt sich mitunter eine Seborrhoe ein, mitunter sehen wir den Haarboden stärker geröthet; aber auch ohne sichtbare Veränderung des Haarbodens kann ein Haarausfall zustande kommen. Die Haare werden entweder überall schütterer oder sie fallen, wenn auch nicht vollständig, nur an einzelnen Flecken aus (Alopecia areolaris). Dies erfolgt am häufigsten an den Seitentheilen und Scheitelpartien des Schädels, kommt aber auch an den Augenbrauen und den übrigen behaarten Körperpartien vor. Der Zustand ist kein dauernder, eine solche spezifische Alopezie schwindet wieder, die Haare wachsen binnen einem halben Jahre nach. Ueber den Haarschwund bei den papulösen und pustulösen Syphiliden werden wir später abhandeln.

## Das papulöse Syphilid.

Unter den sekundären Erscheinungen nimmt das papulöse Syphilid wegen der Häufigkeit seines Auftretens die erste Stelle ein. Wir theilen dasselbe in ein lentikuläres und in ein miliares, kleinknötchenartiges oder lichenoides Syphilid ein. Darunter gibt es verschiedene Varianten, sogenannte nässende oder feuchte, oberflächlich desquamierende, trockene und endlich orbikuläre, circinäre und gruppierte Papeln.

**Das lentikuläre Syphilid.** Das lentikuläre Syphilid entwickelt sich aus dunkelrothen Flecken, die sich allmählich binnen 8—10 Tagen zu runden, scharf umschriebenen Knötchen umbilden. Die Papeln treten entweder allein oder vermischt mit makulösen und pustulösen Formen auf. Sie sind häufig am ganzen Körper zerstreut, nur mit dem Unterschiede, dass sie an verschiedenen Stellen verschiedene Formen annehmen, dementsprechend aber auch verschiedenen Verlauf zeigen.

(Die Abbildung eines Präparates der syphilitischen Papel siehe Fig. 5.)

Die Oberfläche der Haut ist im Bereiche der Papel vorgewölbt, die Epidermis daselbst verdünnt, die interpapillären Retezapfen in den seitlichen Antheilen der Vorwölbung kurz, abgeflacht, im Zentrum ganz verstrichen; sonst ist die Epidermis ohne Veränderung. Das Korium zeigt eine seine ganze Dicke einnehmende und bis an das tiefe Gefässnetz heranreichende Infiltration mit kleinen einkernigen Rundzellen, zwischen welchen sich auch Plasmazellen finden; dieselben umgeben im allgemeinen die Gefässe, so dass um sie knötchenförmige Nester, beziehungsweise Zellstränge gebildet werden, die oft untereinander zu grösseren Herden konfluieren. Auch die Gefässwand selbst ist oft von ebensolchen Zellen durchsetzt, das Endothel geschwollen; in der Umgebung der Knäuel- und Talgdrüsen findet sich das gleiche Rundzelleninfiltrat. Zwischen diesen Zellanhäufungen sieht man — so namentlich in den tieferen Schichten des Coriums — eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen, indem zahlreiche grosse Spindelzellen mit blassem Kern und lang ausgezogenem Protoplasma auftreten. In dem angrenzenden Gewebe nehmen die Veränderungen allmählich an Intensität ab, doch sind auch hier noch reichlich Rundzelleninfiltrate in der Umgebung der Gefässe nachweisbar; die interpapillären Retezapfen in der Umgebung des Herdes sind vergrössert und verdickt, reichen vereinzelt ziemlich weit in das Corium hinein.

Die lentikuläre Papel stellt makroskopisch einen resistenten Knoten von Linsen- bis Erbsengrösse, etwa 3—5 *mm* im Durchmesser, $^1/_2$—1 *mm* über das Hautniveau erhaben dar. Ihre Farbe ist anfangs dunkelroth, an den abhängigen Körperstellen livid roth, zumeist kupferfärbig. Bei längerem Bestande wird das Knötchen matt, schmutziggelb, verliert seinen Glanz, die darüber liegende Epidermis wird trocken, rissig und schilfert

sich leicht ab. Zu gleicher Zeit wird auch die Papel flacher und nur durch die neugebildete Epidermis makroskopisch kenntlich. Mikroskopisch kann man noch nach Wochen und an manchen Stellen monatelang Anhäufungen von kleinzelligem Infiltrate in der Cutis vorfinden.

Das lentikuläre Syphilid gestaltet sich in seinem äusseren Auftreten verschiedenartig, je nach seiner Lokalisation. So z. B. zeigen Papeln, welche an drüsenreichen Körperpartien, an den Nasenflügeln, der Kinnfurche, auftreten, nicht die einfache Desquamation, sie sind häufig an der Oberfläche von gelblichbraunen Krusten bedeckt, welche bröckelig und leicht abhebbar sind. Unter diesen ist die Oberfläche der Papel feucht schimmernd, ohne jedoch eine Erosion oder ein Geschwür zu zeigen, zumeist mit einem frischen Epithel überzogen.

Aus diesen Effloreszenzen entstehen mitunter flache desquamierende Papeln, welche an gewisse Formen der Psoriasis vulgaris erinnern. Ihre mattglänzende, wenig Schuppen darbietende Oberfläche lässt sie von den silberweissen, lose adhärenten, mitunter mörtelartig aufgehäuften Schuppen der Psoriasis vulgaris unterscheiden. Kratzt man die Epidermis von der Papel ab, so kommt man auf eine infiltrierte Basis, während wenn man die psoriatischen Effloreszenzen von ihren Schuppen befreit hat, eine hyperämische, leicht blutende Unterlage zutage tritt.

Die allgemeine Ausbreitung und die lentikuläre Form sind die gewöhnlichen Charakteristica des papulösen Erstlingssyphilides, doch erscheint dasselbe mitunter nach Monaten und Jahren mit denselben Erscheinungen als Spätsyphilid wieder. Wir haben Fälle beobachtet, bei welchen die zweite Allgemeineruption des Syphilides ebenfalls mit subjektiven Erscheinungen eingesetzt hat und das Exanthem reichlicher die ganze Körperoberfläche, Kopf, Gesicht, die Streckseiten der Extremitäten u. s. w. befallen hat als das erstemal.

Neben dem gewöhnlichen Auftreten am Stamme und den Extremitäten erscheinen die Effloreszenzen bei reichlicherem Ausbruche auch im Gesichte, an der Haargrenze, an den Schläfen und an der Stirne (Corona veneris), mitunter auch an den Augenlidern, namentlich am Rande derselben, schliesslich in den reichlich mit Talgdrüsen versehenen Gegenden der Nasenflügel und der Mundwinkel, sowie am Kinn.

Nach längerem Bestehen und bei den recidivierenden Formen büssen die papulösen Syphilide den diffus zerstreuten Charakter der allgemeinen Eruption ein, bilden vielfach bloss Gruppen von unregelmässigen Haufen oder treten mitunter in Form von konzentrischen Ringen (Syphilide en cocarde) auf. Bei gemischten Formen gruppieren sich um grössere, knopfförmige Papeln kleinere, lichenoide Knötchen. Eine ganz besonders auffallende und selten vorkommende Abart

bilden die serpiginösen Papeln. Von einem Punkte an der Peripherie entstehen immer zahlreichere und grössere Knötchen, welche ineinander konfluieren und so einen ringförmigen Wall bilden. Diese Kreisformen bleiben entweder allein oder greifen ineinander über, zu verschieden verschlungenen Kreis- oder Ellipsensegmenten (Syphilis orbicularis gyrata serpiginosa).

**Psoriasis palmaris et plantaris.** Die Papeln an der Palma manus und an der Planta pedis gewinnen eine besondere Eigenthümlichkeit dadurch, dass sie sich unter einer derben, dickeren Epidermis entwickeln. Durch die Verhornung und Abschuppung ausgezeichnet, wurde dieses Syphilid als Psoriasis syphilitica von altersher bezeichnet. In geringerem Grade kommen sie bloss in der Höhlung des Fusses und in den Dellen der Palmae vor, in höheren Graden jedoch breiten sie sich über die ganze Hohlhand und Sohle, die Finger und Zehen aus. Am frühesten wird man sie etwa vier Monate nach der Infektion gewahr. Anfangs bilden sie dunkelrothe Knötchen, welche sich schmutziggelb verfärben. Die spröde, brüchige Hornschichte fängt an, sich von der Peripherie abzublättern, haftet aber vermöge ihrer Dicke noch immer über dem Infiltrat. Endlich schält sich die abgestossene Masse ab und lässt einen ausgefransten Rand zurück. Die vertiefte Basis ist nicht infiltriert. Dieser Verlauf gilt nur für die günstigsten Fälle in der Palma und Planta.

Sitzen jedoch die Papeln an den Beugefalten der Palmae und über den Interphalangealgelenken der Finger und der Zehen, so entsteht durch das Brechen der absterbenden Epidermis eine Rhagade, welche tief durch die Haut greift, leicht blutet und sehr schmerzhaft ist. Die Kranken tragen ihre Hände und Finger krallenartig gebeugt fixiert und vermeiden ängstlich jede Bewegung, namentlich die Streckung derselben.

Mitunter entstehen an den kranken Stellen massige Wucherungen von Epidermis in Form von hornähnlichen Auswüchsen (Psoriasis cornea, Clavi syphilitici), welche jedoch trotz ihrer Härte nicht die Dauerhaftigkeit der Clavi cutanei besitzen und entweder durch Zufall oder durch die Heilung des syphilitischen Prozesses selbst abgestossen werden. Schliesslich muss die Eigenthümlichkeit der Psoriasis syphilitica hervorgehoben werden, dass sie häufige, oft jahrelang auftretende Recidiven zu bilden vermag. Die Recidiven sind schwerer Natur, bilden tiefere Infiltrate und nehmen grössere Flächen der Handteller und Fussohlen ein.

**Onychia et paronychia syphilitica.** Ist die Matrix der Nägel von Papeln besetzt, so schwillt sie an und bildet einen schmerzhaften bläulichen Saum, der bald geschwürig zerfällt. Es entstehen leicht blutende üppige Granulationen, in denen der Nagel steckt (Paronychia syphilitica).

War nur ein Theil der Matrix der Sitz von syphilitischen Papeln, dann wird nur ein Theil des Nagels abgehoben und kann auch bei rascher

Behandlung wieder ersetzt werden; zumeist bleibt aber ein Defekt eines Segmentes zurück.

War die Infiltration der Matrix eine ausgebreitete, dann wird der Nagel im ganzen abgehoben, wird schmutzigbräunlich verfärbt, spröde und rollt sich an dem distalen Ende ein (Panaritium syphiliticum). Dieses schmerzhafte Leiden kommt selten an einem, häufiger an mehreren Fingern und in verschiedenen Graden vor. Der Defekt des Nagels ist häufig die Folge. Unter Umständen kann selbst die Endphalange abgestossen oder verkümmert werden.

**Die Erkrankung der behaarten Körpertheile.** Der atrophischen Zustände des Haarbodens, welche zum Ausfallen der Haare führen, wurde im Anschlusse an die makulösen Exantheme gedacht. Aehnlichen Verhältnissen begegnen wir auch bei den Ausbrüchen papulöser Syphilide. Auch da werden oft die Haare glanzlos und schütter, ohne dass man mehr als eine leichte Seborrhoe auf der Kopfhaut wahrnehmen würde. Mitunter entstehen den Papeln ähnliche, wenn auch nicht so ausgesprochene Infiltrate, die intensiver schuppen und an denen die Haare in bohnengrossen, scharf umgrenzten Stellen verloren gehen (Alopecia areolaris). Das papulöse Syphilid kommt am behaarten Theile des Kopfes und auch an den Augenbrauen, selten an den Cilien allein vor, meistens ist es mit pustulösen Formen kombiniert. Bleibt der Zustand lange bestehen oder sind die Infiltrate tief genug, so kommt es an diesen Stellen zur Atrophie der Haarpapillen, und die Defekte der Haare werden nicht mehr ersetzt. Mitunter entwickeln sich durch Wucherung, Verlängerung der Papillen warzenartige Geschwülste, welche an der Oberfläche mit dicken festen Borken bedeckt sind (verrucöses papulöses Syphilid, auch Framboesia syphilitica genannt). Wir haben bei einem robusten, im dritten Jahre der Syphilis befindlichen Kranken haselnussgrosse und halbwallnussgrosse Wucherungen am behaarten Kopftheile gesehen, die wochenlang jedweder Therapie trotzten und sich als unebene, nässende, zum Theil mit Borken bedeckte Geschwüre erhalten haben. Endlich verheilten sie nach mehrfachen Aetzungen mit Hinterlassung von festen (haarlosen) Narben.

**Nässende Papeln (Papulae humidae, Condylomata lata).** Zu den häufigsten Arten des papulösen Syphilides gehören die sogenannten nässenden Papeln. Sie entwickeln sich schon frühzeitig neben einem lentikulären Syphilid an den Umbiegungsstellen der Schleimhäute in die äussere Haut, z. B. an den weiblichen Genitalien, um den After, an den Mundwinkeln, unter den Hängebrüsten, in den Achselhöhlen, zwischen den Zehen und an anderen Stellen mehr.

Zur Anatomie. Siehe Fig. 6: Condyloma latum, — Papula luxurians. Die Wucherung der Retezapfen ist bei dem breiten Condylom be-

sonders stark entwickelt. Die Oberfläche der Haut ist glatt, die interpapillären Retezapfen aber sind sehr beträchtlich verbreitert und verlängert und bilden mächtige, tief in das Corium hinabreichende Zellsäulen. Die sie zusammensetzenden Epithelzellen sind vollkommen regelmässig, die basale Schichte ist nirgends unterbrochen, gegen das umgebende Corium scharf abgesetzt, die vorhandenen Mitosen vollkommen typisch; in den oberflächlichen Zellschichten besteht lebhafte Verhornung. Das zwischen den Epithelzapfen gelegene Gewebe zeigt die gleichen Veränderungen, wie früher bei der Papel beschrieben: Infiltration mit kleinen einkernigen Rundzellen und Plasmazellen, die hauptsächlich in der Umgebung der Gefässe angehäuft sind, doch auch zu grösseren Herden konfluieren. Dabei sind die Gefässe erweitert und strotzend mit Blut gefüllt.

In späteren Stadien bildet sich das Infiltrat ganz oder zum grössten Theile zurück, während die gewucherten Retezapfen persistieren. Die Eigenthümlichkeit dieser Papeln besteht zunächst in dem Nässen, wodurch sie für die Umgebung des Kranken, für die Aerzte und Hebammen gefährlich werden können. Anfangs erscheint die nässende Papel als eine leicht dellenförmig vertiefte, wunde Stelle, welche nebst einem limpiden Sekret Zerfallsprodukte des Infiltrates und der Gewebe liefert. Bald aber erhebt sich die Basis, wuchert über ihre Umgebung hervor, bildet brombeerartige, mehr oder weniger an der Oberfläche zerklüftete Geschwülste. Durch das Zusammenfliessen mehrerer solcher wuchernder Papeln entstehen Wunden, welche mitunter über die ganzen äusseren Schamlippen, die Genitokruralfalten und selbst über die Innenfläche der Oberschenkel sich ausbreiten. Durch die Mitbetheiligung der Lymphgefässe an diesem Prozess und durch die Bindegewebszunahme in der Unterlage entsteht eine elephantiastische, derbe Geschwulst (das bei den Sklerosen schon erwähnte Oedema indurativum). Trifft dieser Zustand bei Schwangeren zu, so wird durch die an und für sich vorhandene Stauung ein umso mächtigeres Oedema indurativum beider Labien entstehen. Wir haben durch eine solche elephantiastische Verbildung öfters ein Geburtshindernis entstehen gesehen, welches erst durch tiefe Episiotomien beseitigt werden konnte.

Nimmt das papulöse Syphilid eine wuchernde Form an, dann gestaltet sich das Leiden durch den Zerfall und die Rhagadenbildung zwischen den Wülstchen zu einem schmerzhaften, welches auch den nachlässigsten Kranken zwingt, ärztlichen Rath zu suchen. Am häufigsten beobachten wir das Auftreten dieser Erkrankung um den After, woselbst die Papeln anfangs an den Analfalten auftreten. Diese schwellen zu Wülsten an, zwischen denen spaltförmige Wunden entstehen, die den Kranken bei der Defäkation unerträgliche Schmerzen bereiten. Durch die Rhagadenbildung, Schwellung und den geschwürigen Zerfall der Infiltrate entstehen

in den von Haus aus drüsenreichen Hautpartien um den Anus ausgebreitete Wunden, welche nicht nur lange Zeit der Behandlung trotzen, sondern auch oft jahrelang bestehende Reste des syphilitischen Infiltrates zurücklassen.

Eine ähnliche Bedeutung gewinnt der Sitz des papulösen Syphilides am Präputium des Mannes, wo sich die Papeln am Rande desselben auch in rhagadenartige Geschwüre umwandeln. Durch den Sitz der Papeln am Rande und am inneren Blatte des Präputiums entsteht eine derbe Infiltration und Vorhautverengung, die für den Kranken ein langwieriges Leiden, für seine Umgebung unter Umständen eine Gefahr der Uebertragung bilden kann.

Eine eigenartige Form des papulösen Syphilides (Papulae planae nitentes) beobachten wir häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte an den Nasolabialfalten, an den Oberlippen, am Kinn und an der Stirne. Es sind dies meistens kreisrunde, ganz flache, kaum über das Hautniveau erhabene Papeln, welche, anfangs röthlich, bald eine gelbliche, glänzende Oberfläche zeigen, sich mit einem scharfen, röthlichen Walle weiterverbreiten und in der Mitte eine matt glänzende, bräunlich verfärbte Epidermis aufweisen. Würde ihnen der Stempel der Syphilis in ihrer Entwicklung, Verbreitung und in ihrem Schwunde, sowie hauptsächlich in anderweitigen Begleiterscheinungen nicht aufgedrückt sein, so könnte man sie leicht mit Herpes tonsurans verwechseln.

**Das kleinpapulöse, sogenannte lichenoide Syphilid.** Dieses ist viel seltener als das lentikuläre. Das Auftreten dieser Form der Hautsyphilis gehört zu den späteren Erscheinungen und befällt häufiger Individuen mit skrophulösem Habitus, welche aus ihrer Jugend Narben nach vereiterten Drüsen, Fisteln nach Knocheneiterungen etc. an sich tragen. Auch Phthisiker und Potatoren haben häufiger die lichenoiden, gruppierten Syphilide als sonst kräftige und gesunde Individuen. Die Grösse dieses Syphilides weicht wesentlich von dem lentikulären ab, indem es ganz kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse Knötchen sind, welche über das Hautniveau sich wenig erheben.

(Zur Histologie des kleinpapulösen Syphilides siehe Fig. 7.)

In der Umgebung der Talgdrüsen und Haarfollikel finden sich kleine Knötchen, oft in Gruppen zu 2 oder 3 angeordnet, oft auch einzeln stehend, die den Papillarkörper und die Epidermis vorwölben; die interpapillären Retezapfen sind an solchen Stellen abgeflacht oder theilweise verstrichen. Die Knötchen bestehen grösstentheils aus ziemlich grossen Zellen (vom Charakter epitheloider Zellen) mit blassem Kern und reichlichem Protoplasma, zwischen denen sich auch Zellen mit spindeligen Kernen, sowie kleine einkernige Rundzellen finden; letztere sind namentlich in der Peripherie der Knötchen in grösserer Zahl vorhanden. Einzelne dieser Knöt-

chen enthalten auch eine Riesenzelle mit körnigem, roth gefärbtem Protoplasma und zahlreichen dichtgedrängten, randständigen Kernen, so dass dieselben Langhans'schen Riesenzellen zu entsprechen scheinen. In einzelnen Knötchen, so namentlich in den kleineren, sind Gefässe sichtbar (vgl. die Abbildung rechts); regressive Veränderungen im Sinne einer Verkäsung sind nicht nachweisbar. Oft bilden dieselben Elemente, die die beschriebenen Knötchen zusammensetzen, auch unregelmässig geformte, bisweilen in die Länge gezogene Nester und Herde, die sich im allgemeinen in den mittleren Lagen des Coriums in der Höhe der Talgdrüsen finden. — Der Papillarkörper erscheint ziemlich zellreich. In der Umgebung der Gefässe, und zwar vorwiegend der oberflächlichen Hautgefässchen finden sich ziemlich dichte Anhäufungen von kleinen einkernigen Rundzellen.

Wenn das lichenoide Syphilid noch so zahlreich auftritt, so hält es doch niemals die gleichmässige Vertheilung über die Körperoberfläche ein, sondern tritt in mehr oder weniger unregelmässigen Gruppen auf. Meistens sind es die Streckseiten der Extremitäten, die Kreuzbein- und Gesässgegend, der Rücken, welche am häufigsten befallen werden. Bei späteren Formen tritt es gruppenweise in kleinen Haufen auf. Die begleitenden Erscheinungen an den Schleimhäuten, an den Genitalien, am After u. s. w., wenn solche vorhanden sind, haben meist den Charakter wuchernder oder zerfallender grösserer Papeln; mitunter tritt gleichzeitig mit diesem lichenoiden Syphilid ein grosspapulöses oder ein pustulöses Syphilid am Stamme auf. Das lichenoide Syphilid ändert bald nach seinem Auftreten die sonst den Syphiliden eigenartige Kupferfarbe und wird schmutziggelblich, glänzend. Es ist eine sehr hartnäckige Form, welche selbst energischen Behandlungen trotzt. Allmählich stösst sich das Knötchen ab, und es bleibt eine dellenförmige Vertiefung in der Haut zurück.

Differenzialdiagnose. Dieses Syphilid bietet an und für sich so charakteristische Zeichen, dass man es nur bei flüchtiger Betrachtung mit den Dermatosen: Psoriasis vulgaris guttata, Lichen ruber planus, Lichen scrophulosorum, Herpes tonsurans vesiculosus, verwechseln könnte.

Die Psoriasis guttata kommt selten in so grosser Anzahl von kleinen Knötchen vor, ohne dass nicht daneben an den klassischen Stellen (Knie, Ellbogen) grössere Plaques vorhanden wären. Ausserdem sind die psoriatischen Efflorescenzen mit silberglänzenden oder mörtelartigen, lose aufliegenden Schuppen bedeckt, bei deren Abkratzen die blutende Papillarschichte zutage tritt. Die über dem syphilitischen Knötchen liegende, schmutziggraue Decke ist innig mit dem darunter liegenden Infiltrate verbunden.

Lichen ruber planus zeichnet sich durch die grösseren Knötchen, durch seine Verbreitung und namentlich durch das Jucken aus. Lichen

scrophulosorum kommt bei eminent skrophulösen Individuen am Stamme vor. Seine matte Farbe, sein beständiges, zu keiner Involution hinneigendes Wesen lassen den Lichen von dem syphilitischen Exanthem unterscheiden.

Herpes tonsurans vesiculosus ist kaum je so gestaltet, dass man ihn mit Lichen syphiliticus verwechseln könnte. Der Mangel an Knötchenbildung, die leichte Ablösbarkeit der Epidermis bei Herpes tonsurans und die von einer Stelle ausgehende Ausbreitung über den Körper lassen leicht die durch Trichophyton tonsurans bedingte Hautaffektion von dem plastischen syphilitischen Infiltrate unterscheiden.

Schliesslich muss man noch die Haupteigenschaft aller Syphilide betonen, dass sie stets von vorausgegangenen oder noch vorhandenen anderen Erscheinungen von Syphilis begleitet sind.

## Das pustulöse Syphilid.

Vor dem Ausbruche der Syphilide treten, wie wir oben angeführt haben, mehr oder weniger schwere subjektive Beschwerden auf. Die allgemeine Eruption des pustulösen Syphilides wird immer mit stärkerer Prostration, Kephalalgien, rheumatoiden Schmerzen und erhöhter Temperatur eingeleitet.

Das pustulöse Syphilid tritt selten als Erstlingsexanthem auf; gewöhnlich erscheint es als Recidivform nach makulösen oder papulösen Syphiliden allein oder mit diesen vermischt. Oft kommt an gewissen Stellen ein papulöses, an anderen, z. B. am behaarten Theile des Kopfes, in den Achselhöhlen, in der regio pubica und an anderen drüsenreichen Partien der Körperoberfläche ein pustulöses Exanthem vor. Ist aber allüberall das pustulöse Exanthem aufgetreten, so ist dadurch der Verlauf der Syphilis als ein schwerer gekennzeichnet, namentlich dann, wenn die Eruption der Pusteln kurz nach der Infektion unvermittelt ohne vorausgegangene makulöse oder papulöse Formen aufgetreten ist (Syphilis praecox).

Einzelne Autoren unterscheiden mehrfache Abarten des pustulösen Syphilides. Neumann z. B. theilt es in fünf Kategorien ein: 1. Acne syphilitica, durch eine eiterige Einschmelzung der Kuppe ausgezeichnet. 2. Varicella syphilitica, wo die Eiterung bis an die Basis reicht und, welche nach Art der Varicellapustel geformt, blass mit rothem Halo versehen ist. 3. Die Impetigo syphilitica, welche sich durch ihre Grösse und das rasche Eintrocknen zu einer flachen Borke auszeichnet. 4. Das Ecthyma syphiliticum bildet eine Vereiterung bis in das Corium mit theilweise blutigem Inhalte und einer lebhaft gerötheten Peripherie. Endlich 5. die Rupia syphilitica, gekennzeichnet durch den raschen Zerfall des tief durch die Haut greifenden Infiltrates, wobei es an der Oberfläche rasch zur Bildung einer Borke kommt.

Die oben angeführten Arten sind eben nach ihrem Auftreten und nach dem Verlaufe entstandene graduelle Unterschiede. Alle treten mit einer unregelmässig begrenzten, mehr oder weniger gerötheten (kupferfarbigen, in den abhängigen Körpertheilen lividrothen) Effloreszenz auf, in deren Mitte sich ein Knötchen oder ein Bläschen entwickelt.

(Zur Histologie der syphilitischen Pustel siehe Fig. 8.)

Die Epidermis ist blasenförmig von dem Papillarkörper abgehoben, die Decke der Blase, die fädig-körnige Massen und polynukleäre Leukocyten (geronnenem Eiter entsprechend) sowie Bakterienhaufen enthält, ist an einer Stelle eingerissen. In der Umgebung der Blase finden sich sowohl im Papillarkörper als auch in den tieferen Schichten des Coriums sehr dichte Zellanhäufungen, die von kleinen einkernigen Rundzellen gebildet werden, zwischen welchen sich ziemlich reichlich Plasmazellen finden; stellenweise setzen Plasmazellen die Infiltrate fast ausschliesslich zusammen. Im Papillarkörper finden sich diese Zellanhäufungen ausschliesslich in der Umgebung der Gefässe, deren Endothel bisweilen beträchtlich geschwollen ist; gegen den Grund der Blase zu ist die Infiltration besonders dicht, auch mehr diffus, doch auch hier ist ihre Beziehung zu den Gefässen oft noch erkennbar. (Wo die Zellanhäufungen besonders dicht sind, sind sie in der Abbildung infolge der schwachen Vergrösserung nur als dunkle Flecken und Streifen wiedergegeben.) In den tieferen Schichten des Coriums ist die Infiltration beträchtlich geringer und tritt nur in der Umgebung einzelner Knäueldrüsen und Gefässchen auf.

Die Pusteln entstehen durch Schmelzung des syphilitischen Infiltrates und durch den Zerfall des erkrankten Grundgewebes der Haut. Die Epidermis ist nur sekundär an dem Prozesse betheiligt. Sie wird anfangs in Blasen abgehoben, geht aber bald in der Borken- und Krusten-Bildung zugrunde. Die über der Pustel eingetrockneten Krusten bilden eine fest anhaftende Decke, unter welcher der Zerfallsprozess bis in das Stratum papillare, mitunter bis in das Unterhautzellgewebe reicht.

Leichtere Formen des pustulösen Syphilides, auch Acne syphilitica genannt, gehen mit geringen oberflächlichen Gewebsalterationen einher. (Ein Beispiel siehe Fig. 9.)

Der Follikel ist beträchtlich erweitert, zum Theil mit verhornten Zellen erfüllt, seine Begrenzung wird von stark abgeplatteten Epidermiszellen gebildet; am Grunde des Follikels ist der Papillarkörper verstrichen. In der nächsten Umgebung des Follikels finden sich im Papillarkörper (im Bilde, das die Randpartie einer Efflorescenz darstellt, nur an der linken Seite) sowie im Corium dichte Anhäufungen kleiner einkerniger Rundzellen, die den Gefässen folgen und meist auch die Wand derselben infiltrieren. Unterhalb des Follikels, also in den tieferen Lagen des Coriums, in der Umgebung der Arrectores pili findet sich eine besonders dichte

Anhäufung von Zellen; dieselben haben theils einen dunkel gefärbten, kleinen Kern und wenig Protoplasma (nach Art von Leukocyten), theils einen grossen, blass tingierbaren Kern, in dessen Umgebung ein deutlicher Protoplasmasaum erkennbar ist. Gegen die obere Peripherie dieses Herdes zu sind die Zellkerne oft fragmentiert oder zu langen, fadenartigen Gebilden umgewandelt (wie bei der Kariorhexis), doch finden sich hier zwischen den beschriebenen Zellen verstreut auch erhaltene polynukleäre Leukocyten. Angrenzend hieran ist ein kleiner, unregelmässig begrenzter Hohlraum sichtbar, der zum Theil ausgefüllt ist von einem mit dem umgebenden Corium nur an einer Stelle in Verbindung stehenden, mit Eosin diffusroth gefärbten Inhalte, der eine undeutlich streifige, stellenweise wie geschichtete Zusammensetzung zeigt, geronnenem Sekret zu entsprechen scheint und reichlich Rundzellen und polynukleäre Leukocyten einschliesst. — In einiger Entfernung von dem Follikel zeigen sich nur mehr geringe Zellanhäufungen in der Umgebung, sonst keine Veränderungen.

Die Acne syphilitica ist oft an denselben Stellen anzutreffen wie die Acne vulgaris, z. B. an der Stirne, der Nase, den Wangen, dem Rücken etc. Die Unterscheidung der Acne syphilitica von der Acne vulgaris ist nicht schwer, wenn man erwägt, dass das Syphilid von Erscheinungen der Allgemeinerkrankung begleitet zu sein pflegt.

Die oft Jahre hindurch unregelmässig auftretende Acne vulgaris ist im Höhestadium lebhaft roth und trägt ein Eiterpünktchen als Kuppe, welches zu einer lose anhaftenden Borke eintrocknet, wobei die Acne zusammenfällt und flacher wird. Das acneähnliche kleinpustulöse Syphilid tritt nur in der sekundären Periode auf, ist livid, später bräunlich gefärbt, trägt eine fest anhaftende Kruste an der Spitze und geht erst nach längerem Bestande, meist erst nach antiluetischer Behandlung zurück.

Die Acne cachecticorum zeichnet sich durch ihre Weichheit und durch das Auftreten bei herabgekommenen Kranken vor den syphilitischen Pusteln aus. Eine einzige Acne, die am behaarten Kopftheile vorkommende Acne varioliformis, auch necrotisans genannt, könnte leichter mit der syphilitischen Acne verwechselt werden. Sie tritt nach Art einer Variolapustel mit einem entzündlich infiltrierten Halo auf, trocknet in der Mitte ein und wird somit von einer festanhaftenden Borke bedeckt, nach deren Abfall eine kreisrunde dellenförmige Vertiefung zurückbleibt.

Sie unterscheidet sich von der syphilitischen Pustel durch das langsame, bis auf ein oder zwei Jahre sich ausdehnende Auftreten, ferner durch den Mangel eines bleibenden Infiltrates und etwaiger kritischer Zeichen von Syphilis.

Die nach Gebrauch von Medikamenten entstehenden Pusteln sind durch ihr akut entzündliches Auftreten, durch ihre baldige spontane In-

volution nach dem Aussetzen mit dem Medikamente leicht von den syphilitischen Pusteln zu unterscheiden.

Rasche Exsudation und das Fortschreiten in der Peripherie, sowie das Einschmelzen des Infiltrates bedingen, wie schon oben angedeutet wurde, die Form und das Aussehen der Pustel als Varicella, Impetigo, als Rupia und Ecthyma syphiliticum.

Bei den einfacheren Formen bleiben die braunen, braunröthlichen oder grünlichgelblichen Borken flach und haften fest an der Oberfläche der Pustel an. Breitet sich jedoch die Pustel peripher aus, so erhebt sich der mittlere Kegel immer höher, während die peripheren Schichten nach dem Austrocknen des Exsudates flacher bleiben; dadurch entsteht die austernschalenähnliche Form der Borken.

Die rasch schmelzenden, mit viel Exsudat an der Oberfläche versehenen Pusteln bilden für die Kranken eine Plage. Die Krusten werden von der Wäsche eingedrückt und trocknen an derselben bald wieder an. Beim Losreissen haben die Kranken enorme Schmerzen, so dass ihnen das Liegen im Bette zu einer Qual wird.

Die Dauer der pustulösen Syphilide variiert von drei Wochen bis zu mehreren Monaten. Meistens erst nach einer zweckmässigen Allgemeinbehandlung ändert sich der Charakter der Pustel. Die Peripherie blasst ab, die Ränder flachen gegen das Geschwür allmählich ab. Die Geschwürsbasis füllt sich mit frischen Granulationen und von den Rändern her beginnt die Uebernarbung. Solange die Basis, respective das Geschwür der Pustel nicht überhäutet ist, haften die Borken und Krusten daran fest und fangen erst nach Ueberhäutung der Basis an, sich von der Peripherie loszulösen. Die sukkulente, mit oberflächlicher Epidermis versehene, etwas elevierte, vernarbte Pustel schuppt an ihrer Oberfläche, bis eine dauernde, haltbare Narbe entsteht. Aus der Grösse und Anordnung der Narben kann man auf den Grad der Zerstörung schliessen. Die Natur des Leidens jedoch zeigen die Narben nur äusserst selten.

So wie wir im Anschlusse an makulöse und papulöse Syphilide kreis- und ellipsenartige Formen vorgefunden haben, so beobachten wir auch bei den pustulösen Ausschlägen das Auftreten ähnlicher Kreise oder nur Segmente von kreisförmigen und ellipsoiden Linien. Sie entstehen dadurch, dass die impetiginöse Pustel im Zentrum abheilt, dabei aber der Geschwürsprozess peripher weiterschreitet. Am häufigsten begegnen wir dieser Art Pusteln im Gesichte, wodurch sie für die Kranken ein sehr unangenehmes und entstellendes Leiden darstellen.

Diese verschiedenartig gewundenen und verschlungenen Linien sind 2—4 *mm* breit, mit festanhaftenden schmutzigbraunen Borken bedeckt. Die Borke geht zentral in die frische Narbe über, an der Peripherie jedoch ist sie von einer durch ein flüssiges Exsudat abgehobenen Epidermis um-

randet, an welche sich abermals eine 3—6 *mm* breite gewölbte und infiltrierte Randzone anschliesst. Hebt man die Borke ab, so tritt ein nässendes, grauliches, rinnenförmiges Geschwür zutage, welches bis in die Papillarschichte und oft tiefer reicht.

Man nennt diese eigenartigen Pusteln Impetigo syphilitica rodens. Sie gehören zu den hartnäckigsten Hautsyphiliden, widerstehen monatelang jedweder Therapie und verwandeln dadurch, dass sie peripher fortschreiten, oft breite Flächen der Haut in glänzende Narben um. Sie sind zumeist an anderen Körperstellen von rupiaartigen oder anderen Pusteln begleitet und werden nur in schweren Fällen von Syphilis angetroffen.

Manchmal treten im Zentrum der circinären Syphilide neue Kreise auf, wodurch das Syphilid die Form einer Kokarde erhält.

An den behaarten Körperstellen, namentlich am Kopfe, geräth mitunter unter den Krusten die Basis der Pusteln in Wucherung, welche Form, wie wir schon bei den papulösen Syphiliden erwähnt haben, als Framboësia syphilitica bezeichnet wird. Die Haare überragen in kegelförmig zulaufenden Büscheln die Krusten. Bei Druck ist kein Sekret exprimierbar. Die solide Geschwulst ist an der Oberfläche mit angetrockneten Krusten bedeckt.

Dort, wo grössere Pusteln an behaarten Theilen vorkommen, vertrocknet das Sekret mit den Haaren zu einer unabhebbaren Borke, und erst wenn durch den ulcerösen Zerfall die Haut sammt den Haarbälgen zerstört ist, fallen die Krusten sammt den Haaren ab und es entstehen narbige, haarlose Defekte.

Selten kommen infolge von anderen Ursachen ähnliche Haarbodenerkrankungen vor. Nur die Sycosis parasitaria barbae kann bei Vernachlässigung und längerem Bestehen zu einer solchen Wucherung mit oberflächlichem Zerfall und Krustenbildung an der Oberfläche führen. Dies kommt aber nur in den Barthaaren der Männer vor. Zwischen den Wucherungen stecken da und dort Haare. Ausserhalb der stark betheiligten Partien finden sich kleine Pusteln, aus denen die erkrankten Haare hervorschauen. Schliesslich sichert der Mangel an anderweitigen syphilitischen Erscheinungen die Diagnose der Sycosis parasitaria.

## Die Syphilide im sogenannten tertiären Stadium.

**Vorbemerkungen.** Diese Periode der Syphilis führt verschiedene Benennungen, als: Tertiäre Syphilis, gummöses Stadium, destruktive Syphilis und andere. Ob es überhaupt in einem Falle von Syphilis zur Entwicklung von Spätformen kommen wird, sind wir nicht in der Lage vorherzusagen. Die meisten Fälle sind mit dem Schwunde der Sekundär-

erscheinungen als geheilt anzusehen, doch nicht alle. Nach mehrfachen statistischen Berechnungen kommt es in 6—12 % aller Fälle zur Entwicklung von sogenannten tertiären Produkten. Diese pflegen im 3. bis 5. Jahre nach der Infektion sich bemerkbar zu machen, können aber auch erst nach vierzigjähriger Pause auftreten.

Bei malignen Fällen von Syphilis (galoppierende Syphilis) kann man zeitlich keine Trennung der sogenannten sekundären von der tertiären Periode vornehmen, weil die Erscheinungen ohne ein Intermissionsstadium unmittelbar hintereinander entstehen, somit auch nebeneinander zu gleicher Zeit vorgefunden werden. Beim weiblichen Geschlechte kommen die tertiären Erscheinungen der Syphilis häufiger vor als beim männlichen.

Meist sind es Fälle, welche mit milden Erscheinungen im früheren Stadium einhergegangen sind und die Kranken wenig belästigt haben. Erst die Entwicklung schwererer tertiärer Formen zwingt die Kranken, ärztliche Hilfe einzuholen, wobei sie dann über ihr Leiden Aufklärung bekommen. Wir haben nach einer zehnjährigen statistischen Berechnung aus unserer Abtheilung 216 Fälle von gummöser Syphilis, und zwar 90 bei Männern und 126 bei Weibern zusammengestellt. Von diesen letzteren waren 77 Fälle von Lues ignota.

Es ist so ziemlich die allgemein herrschende Ansicht aller erfahrenen Fachmänner, dass die tertiären Erscheinungen auf ungenügende Behandlung in der Frühperiode zurückzuführen sind. Von unseren 216 Fällen waren 148 nicht vorbehandelt und nur etwa $^1/_3$ hatte in der Sekundärperiode irgend eine — meistens keine ausreichende — Behandlung durchgemacht. Das Auftreten der tertiären Erscheinungen unterstützen gewiss noch verschiedene Konstitutionserkrankungen, die an und für sich schon das Individuum herabbringen, z. B. die Tuberkulose, der chronische Alkoholismus und andere.

Die Entwicklung der tertiären Producte kündigt sich nicht so wie jene zur Zeit der vollendeten Infektion, in der Sekundärperiode an. Wir haben oben die verschiedenen subjektiven Störungen in der Proruptionsperiode angeführt, als rheumatoide Schmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit u. a. m. Die tertiären Erscheinungen hingegen entstehen oft unbemerkt und erst ihre fortschreitende Entwicklung, ihr Zerfall und die Schmerzen bewegen die häufig indolenten Kranken, Hilfe zu suchen. Es ist oft unfassbar, wie viele Geschwüre und von welcher Ausdehnung die Kranken an sich tragen. Wir sahen zum Skelet abgemagerte, mit 70—80 gummösen Geschwüren behaftete Individuen, die immer noch schwer zu einer rationellen Behandlung zu bewegen waren.

Am häufigsten ist die Haut der Sitz von tertiären Erscheinungen. Selten entstehen gummöse Affektionen interner Organe, ohne dass früher auf der äusseren Haut der Prozess — wenn auch mit einer leichteren Form

— sich bemerkbar gemacht hätte. Warum ein Gumma an einer bestimmten Stelle der Haut sich entwickelt, darüber können wir nur Vermuthungen aussprechen. Einzelne Autoren behaupten, dass die Gummen an Stellen auftreten, wo Residuen vorausgegangener primärer und sekundärer Syphilis sich vorfinden. Diese Angabe trifft thatsächlich häufig zu. Wir konnten öfters ein Gumma an derselben Stelle des Penis beobachten, an der vor Jahren die Sklerose gesessen ist. Andere Momente, als mechanische Reizung der Haut, Stauungen in verschiedenen Gefässbezirken lassen sich als Ursache für die Entstehung tertiärer Produkte schwerer aufstellen. Trotzdem möchten wir hier einer von uns beobachteten Thatsache gedenken. Häufig treten bei Frauen Geschwüre an den Unterschenkeln auf, die den Charakter der gummösen Geschwüre an sich tragen und auch am raschesten einer antiluetischen Therapie weichen.

Wir haben in einer Arbeit: Ulcus cruris und Syphilis (siehe Jahresbericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfsstiftung für das Jahr 1890) solche Beispiele angeführt.

## Das gummöse Syphilid.

Der Typus der tertiären Produkte der Syphilis ist das Gumma. Wir haben unter Fig. 10 eine Zeichnung von einem Hautgumma angefügt und lassen hier die Beschreibung derselben folgen.

Unter dem mit zahlreichen Papillen ausgestatteten Papillarkörper findet sich, theilweise durch eine tiefe Epitheleinsenkung getrennt, ein unregelmässig rundlicher, käsig-nekrotischer Herd, welcher an der Basis und der Peripherie links mit dem zellreichen Corium zusammenhängt, während er an anderen Stellen losgelöst ist, so dass Spalten entstanden sind; links oben hat sich ein grösserer Hohlraum mit fädigen Massen und Zelldetritus entwickelt. An seiner Basis besteht dieser Herd aus einem streifigen, ein- und mehrkernige Leukocyten einschliessenden Gewebe, während er in den übrigen Antheilen keinerlei Struktur erkennen lässt. An seiner oberen Umgrenzung findet sich ein zartes, weitmaschiges Gewebe, das von weiten, strotzend mit Blut gefüllten Kapillaren durchzogen wird. Gegen die Oberfläche zu grenzt dieser Herd an einige Lagen von Plattenepithelzellen an, die mit der erwähnten Epitheleinsenkung in Zusammenhang stehen und an ihrer unteren Fläche seitlich einen Papillarkörper erkennen lassen, während in der Mitte ein solcher fehlt. Dieses Epithellager scheint einen Hohlraum auszufüllen, der einem exfoliierten Gumma entsprechen dürfte (vgl. Abbildung; der im Folgenden beschriebene Antheil des Präparates ist in der Abbildung nicht wiedergegeben). Hieran angrenzend findet sich im Corium, fast bis an den Papillarkörper heranreichend, ein nicht scharf begrenzter Herd, der aus mehreren kleineren Knoten zusammengesetzt ist, zwischen welchen das Gewebe eine

diffuse Infiltration mit kleinen einkernigen Rundzellen und daneben eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen aufweist; erstere haben einen dunkelgefärbten, kleinen Kern und wenig, oft aber sehr deutlich sichtbares Protoplasma, letztere sind spindelige Zellen mit ziemlich grossen, blässer gefärbten Kernen und lang ausgezogenem Protoplasma; zwischen den Rundzellen liegen ziemlich reichlich Plasmazellen. Die erwähnten Knötchen bestehen aus epitheloiden Zellen, zwischen welchen sich auch reichlich Spindelzellen der oben beschriebenen Form finden, einzelne schliessen auch eine oder mehrere Riesenzellen mit sehr zahlreichen, bald mehr polar, bald mehr zentral oder randständig angeordneten Kernen ein. Einige Knötchen zeigen zentral beginnende Verkäsung. Sowohl im Papillarkörper als auch im Corium, und zwar namentlich nahe den beschriebenen Herden finden sich in der Umgebung der Blutgefässe sehr dichte Anhäufungen von kleinen, einkernigen Rundzellen, so dass auf Querschnitten knötchenförmige Bildungen, auf Längsschnitten Stränge und Züge von Zellen zustande kommen. Diese Infiltration erstreckt sich oft auch in die Gefässwand zwischen die Muskelbündel hinein; das Endothel der Gefässe ist meist geschwollen.

Die Gummen entstehen in der Subcutis als sogenannte tiefliegende Gummen, zum Unterschiede von später anzuführenden gruppierten, oberflächlich sitzenden Knötchen (Tubercula cutanea cumulis coacervata). Ueber dem Infiltrate entwickelt sich allmählich eine sichtbare Vorwölbung der Haut. Dieselbe kann lange über dem darunter liegenden Knoten verschieblich sein. Durch baldiges Eingreifen der Therapie können diese Gummen noch zur Rückbildung gebracht werden, ohne dass sie ein merkliches Zeichen auf der Haut hinterlassen. Bei bösartig verlaufenden, galoppierenden Fällen von Syphilis verfärbt sich die Haut über dem Infiltrat, mit dem sie inzwischen zu einem Knoten verlöthet ist. Im Zentrum des Knotens beginnt zumeist eine fettige Metamorphose. Nicht selten unterliegen auch die Hautgummen der schleimigen Metamorphose. Die Haut wird gespannt, wird allmählich dünner und bricht endlich auf. Aus der Oeffnung quillt der Inhalt der fettig degenerierten oder schleimig erweichten Masse hervor. Nun tritt der Zerfall, Eiterung und Ulceration, ein. Die verdünnte Haut schmilzt zum grössten Theil oder trocknet mit dem hämorrhagischen Sekret des Geschwüres zu einer dunklen Borke ein. Hebt man die Kruste ab, so präsentieren sich die steil abfallenden, oft unterminierten Ränder des durch die Haut greifenden Geschwüres. Der Grund desselben ist speckig glänzend, von dem nekrotischen Gewebe ausgekleidet. Bei zweckmässig eingeleiteter Therapie hört der Zerfall und die Sekretion auf, die Krusten trocknen ein, heben sich allmählich von der Basis ab, der Grund wird von Granulationen ausgefüllt und die Vernarbung von den Rändern her beschliesst den Prozess.

Entwickeln sich mehrere Gummen nebeneinander, so bilden sie durch die eiterige Schmelzung der zwischen ihnen stehenden Brücken konfluierende, vielfach ausgebuchtete Geschwüre. Bei derartigen schwereren Fällen schwillt die Haut in weiterer Umgebung der gummösen Infiltrate an und geräth in Entzündung, woraus später bleibende Verdickungen resultieren.

Mitunter heilen die älteren Geschwüre, und daneben bilden sich neue Knoten, welche abermals denselben Prozess durchmachen. Daraus entstehen sogenannte serpiginöse Geschwüre, welche nach längerer Dauer grosse Strecken der Haut in ein narbiges Gewebe umwandeln.

Im Gesichte kommen gummöse Geschwüre allenthalben vor; sie sind von besonderer Bedeutung, wenn sie die Nase, die Lippen oder die Augenlider befallen, diese entweder zerstören oder an ihnen entstellende Narben hinterlassen. Oft bilden die zerfallenden Knoten kraterförmige Geschwüre, welche bis an den Knorpel in die Tiefe greifen und zur Bildung von Defekten in der Nasenwand führen. Bisweilen entstehen wuchernde, mit Borken und Granulationen bedeckte Geschwüre, unter denen sich die Konsumption des Knorpels in grösserem Masse vorbereitet. Diese üppigen Vegetationen gleichen dem Lupus exulcerans, doch zeigen die syphilitischen Geschwüre einen rascheren Entwicklungsgang, sind schmerzhaft, zerstören viel früher die befallenen Partien und hinterlassen selbst in ihrer Abheilungsperiode infiltrierte Ränder. Der Lupus hingegen bringt die Gewebe eher durch Schrumpfung als durch direkten ulcerösen Zerfall zur Konsumption. Die lupösen Prozesse entstehen gewöhnlich in der Jugend, wogegen das Auftreten ulcerös syphilitischer Processe in die Periode des reiferen Mannesalters fällt. Das differenzialdiagnostisch wichtige Auffinden von Knötchen beim Lupus vulgaris gelingt zwar nicht in allen Fällen, immerhin trifft man sie häufig an der Peripherie der Geschwüre in das Cutisgewebe eingelagert.

Aus den oben erwähnten konfluierenden und den serpiginösen gummösen Geschwüren, entstehen an den abhängigen Körperpartien, namentlich an den unteren Extremitäten, durch die entzündliche Stauung und die bindegewebige Wucherung elephantiastische Verdickungen. Häufige Recidiven, Ausbreitung der Ulcerationen um die Peripherie der Unterschenkel, sowie die daraus entstandenen konstringierenden Narben unterstützen die Massenzunahme des distalen Antheiles der Extremität.

Bedeutungsvoll für die Brauchbarkeit der Extremität sind die Geschwüre, wenn sie auf die Fascien, die Bänder, die Sehnen und die Muskeln übergreifen. Ein Beispiel dieser Art haben wir im Jahresberichte des k. k. Rudolfsspitales 1891 angeführt: „Serpiginöse gummöse Geschwüre und Narbenbildung der linken unteren Extremität, Kontraktur im Kniegelenke und Spitzfussstellung". So wie die Weichtheile können auch die

Knochen durch die tiefgreifenden Geschwüre in Mitleidenschaft gezogen werden, der Nekrose und Caries anheimfallen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass lange bestehende und häufig zerfallende Geschwüre nach alter Lues auch zur Krebsbildung führen können.

**Das tuberöse Syphilid.** Eine weitere Form der Spätsyphilide ist das tuberöse Syphilid (Tubercula cutanea), welches zum Unterschiede von den eben beschriebenen, im subkutanen Zellgewebe entstehenden Gummen auch oberflächliches Gumma genannt wird. Sie entstehen als linsen- oder erbsengrosse Knötchen in der Cutis selten einzeln, meistens zu Gruppen gehäuft. An der Oberfläche sind sie wenig erhaben, von röthlichbrauner, mattglänzender Farbe. Monatelang bleiben sie unverändert, bis endlich eine oberflächliche Abschuppung und durch den Schwund des Infiltrates eine Abflachung der Knötchen sich bemerkbar macht. Nach vollendeter Abheilung bleiben faltige weissliche Narben als unvergängliche Spuren zurück. Wir begegnen zumeist mehreren Gruppen solcher Knötchen. Mitunter nehmen sie durch das Schwinden der älteren und durch das Entstehen neuer Knötchen in der Peripherie einen serpiginösen Charakter an und breiten sich über grosse Strecken der Haut aus.

Selten treten die Knötchen so nahe aneinander auf, dass sie zu einem Knoten sich umwandeln würden. Zuweilen kommt es dennoch dazu, dass die Infiltrate ineinanderfliessen, und dann bildet sich eine zentrale, vertiefte, schuppende Platte, welche von frischen, dicht nebeneinander stehenden Knötchen umsäumt ist.

Wie bereits erwähnt, ändern sich diese Syphilide sehr langsam und behalten bis zu ihrem Schwund den Charakter trockener, wenig schuppender Knötchen. Mitunter aber röthet sich das Knötchen, wird weicher, die Epidermis zeigt sich mehr gespannt, es kommt zur Bildung einer Borke, nach deren Entfernung man eine durch die Haut greifende, mit nekrotischem verflüssigtem Inhalte ausgefüllte Wunde wahrnimmt. Diese Geschwüre fliessen häufig zusammen, bilden länglich gewundene Linien mit serpiginösem Charakter. Besonders häufig haben wir diese Formen im Bereiche des Gesichtes beobachtet, wodurch nach der Abheilung hässliche entstellende Narben und Defekte an der Nase zurückgeblieben sind.

**Syphiloma hypertrophicum diffusum.** Eine dem gummösen Stadium der Syphilis zuzurechnende, jedoch von diesem durch Form und Verlauf unterschiedliche syphilitische Infiltration ist das Syphiloma hypertrophicum diffusum.[1]) Wenn auch einzelne Fachmänner von dieser Spätform der Syphilis ganz schweigen, so sind neben unserer Beobachtung

---

[1]) Wir haben über dieses Kapitel in der Wiener klinischen Wochenschrift Nr. 12 und 15, vom Jahre 1888 eine Arbeit voröffentlicht und sechs dahin gehörige Fälle angeführt.

von Zeissl, Lang, Bäumler, Julien und einem Schüler Fourniers, Gouttard, diese Formen gesehen und beschrieben worden. Die Benennungen sind verschiedenartig, die Beschreibung stimmt aber für alle überein, so dass wir uns der passendsten, von Bidon eingeführten Bezeichnung „Syphiloma hypertrophicum diffusum" angeschlossen haben.

Diese Spätform der Syphilis entwickelt sich erst mehrere, 6 bis 23 Jahre nach der Infektion und hat einen geschwulstartigen Charakter. Zu gleicher Zeit treten Gummata an anderen Körperstellen auf oder gehen der Entwicklung dieser Form voraus. Am häufigsten beobachten wir dieses seltene pathologische Produkt im Gesichte, an den Lippen, Wangen und an der Zunge. Die Erkrankung tritt in Form von Platten auf. Diese nehmen die Lippen oder die ganze Zunge ein, sind gleichmässig hart und durch ihre derbe Konsistenz von der Umgebung unterschiedlich. Die Haut über den Infiltraten ist anfangs wenig verändert, erst nach längerem Bestande wird sie livid roth gefärbt, glänzend, die Barthaare fallen aus, die Drüsenausführungsgänge sind erweitert, da und dort bedecken weissliche Schuppen die Oberfläche. Weitere Grade zeigen an der Oberfläche einen papillären, unregelmässigen Bau, zeitweilig mit durch Zerfall der papillären Exkreszenzen entstandenen Geschwürchen versehen. Diese Ulcerationen bilden sich nicht nach Art der Gummata im Zentrum, es nekrosieren vielmehr einzelne Geschwulstpartien dort, wo nebst den mechanischen Zerrungen noch chemische Irritamente, Speichel, Speisenreste etc., wie an den Mundwinkeln oder Zungenrändern, hinzutreten.

Die Behinderung der Funktion der befallenen Körpertheile, sowie die äussere Missgestaltung hängen von der Grösse und der Lokalisation der Infiltrate ab. Das Gesicht gewinnt durch die wulstigen, unbeweglichen und vorstehenden Lippen einen starren Ausdruck und erinnert mitunter an die Facies leonina der Leprösen, wozu noch die Kupferfärbung der Haut beiträgt. Die Lippen und die Zunge büssen ihre Beweglichkeit ein, wodurch das Sprechen, Kauen erschwert ist und Schmerzen verursacht werden.

So wie das Entstehen dieser eigenthümlichen Syphilisform ein bis zwei Jahre in Anspruch nimmt, ebenso langwierig ist die Rückbildung. Wir mussten energische antiluetische Behandlungen vier bis sechs Monate und darüber anwenden. Mit dem Nachlasse der Derbheit steht die Abschwellung im geraden Verhältnisse. Die Haut wird glatt, ihr Kolorit wird heller, weniger glänzend. Die Abnahme und Rückbildung gelang in meinen Fällen fast vollständig. Schrumpfungen der Lippen oder der Zunge habe ich nicht beobachtet. Nach der Rückbildung des Infiltrates kehrte die Brauchbarkeit der Lippen oder der Zunge zurück, der Speichelfluss hörte auf, die Speisenaufnahme und das Kauen giengen gut von statten.

Von einem Aggregat von gummösen Knoten sind diese gleichmässigen Infiltrationsplatten des Syphiloma hypertrophicum diffusum durch ihren Verlauf leicht zu unterscheiden. Bei den gummösen Formen löst sich die Geschwulst wieder in einzelne Knoten auf oder es entstehen Geschwüre mit grubigen Vertiefungen, welche den einzelnen erweichten Knoten entsprechen. Die gleichförmige Infiltration des Syphiloma hypertrophicum diffusum zerfällt selten, der nekrotische Zerfall an irgend einer kleineren Stelle hat nie die Regelmässigkeit des gummösen Geschwüres und ist meistens auf einen Reiz von aussen, welcher auf das unter einer Ernährungsstörung durch die Infiltration und Verengerung der Gefässe stehende Gewebe ausgeübt wird, zurückzuführen.

## Hautsyphilis der Neugeborenen und der Säuglinge.

Die hereditäre Syphilis macht sich schon im intrauterinen Leben an den verschiedenen Organen in mehr oder minder ausgesprochener Weise geltend. Die Kinder bringen weniger Hautaffektionen als vielmehr schwere Organerkrankungen mit zur Welt. Wir haben an einer anderen Stelle über diesen Gegenstand verhandelt.[1]) Für heute wollen wir bloss die infolge der hereditären Syphilis vorkommenden Hautaffektionen in Kürze abhandeln.

Das Kardinalzeichen der hereditären Syphilis ist die allgemeine Atrophie. Die syphilitischen Früchte erreichen selten das normale Gewicht, und wenn sie auch scheinbar ohne merkliche Erscheinungen zur Welt kommen, so reicht auch die beste Pflege kaum hin, um sie am Leben zu erhalten.[2]) Sie gehen, früher oder später, vielfach an Atrophie zugrunde. Die Haut solcher Kinder ist fahl, blass, schlaff, gerunzelt, faltig, so dass der äussere Aspekt der Kleinen ein greisenhafter ist. Unter 51 frühgeborenen lebenden Kindern meines hereditär-syphilitischen Materiales aus dem 8. und 9. Lunarmonate waren 26 Fälle mit Pemphigus palmaris und plantaris und 5 von diesen auch mit anderweitigen, papulösen Effloreszenzen auf der Haut behaftet. Das Körpergewicht betrug durchschnittlich 2000 *gr* (1400 *gr* das leichteste, 2600 *gr* das schwerste). Ihre Lebensdauer war nur nach Stunden bemessen, wenige haben einen bis drei Tage und nur ein Kind hat 12 Tage gelebt. Reife, am normalen Schwangerschaftsende geborene Kinder bringen schon mehr und ausgebreitetere Hautaffektionen mit zur Welt. Trägt die Haut des syphilitischen Neugeborenen noch keine Anzeichen, so währt es kaum eine

---

[1]) Die Syphilis der Mütter und der Neugeborenen. Wiener klinische Wochenschrift 1903, Nr. 18.

[2]) Heubner-Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.

Woche, bis sich ein Exanthem entwickelt. Kinder, deren Mütter erst postkonzeptionell, d. h. inter graviditatem die Syphilis erworben haben, kommen scheinbar gesund zur Welt und bekommen erst im Säuglingsalter (4. bis 6. Woche) oder noch später die Ausschläge.

Aehnliche Verhältnisse kommen mitunter vor, wenn die Syphilis der Mütter entweder durch spontanen Ablauf, namentlich aber durch eine zweckmässige Behandlung abgeschwächt ist.

Es lehrt die Erfahrung, dass namentlich der letztere Umstand die Geburt ganz gesunder Kinder herbeizuführen vermag.

Die Exantheme bei hereditär-syphilitischen Kindern sind gewöhnlich die Nachzügler der Organerkrankungen und kommen erst nach diesen zur Entwicklung. Hochsinger führt dies auf die späte Entwicklung der Drüsen in der Haut zurück.

Es fällt sehr in die Wagschale, dass es sich um eine zarte, noch nicht vollständig entwickelte kindliche Haut handelt, welche von den Exanthemen eben heimgesucht wird. Diese sind dementsprechend der Grösse und dem Aussehen nach verschieden von den Exanthemen bei Erwachsenen. Die Exantheme der Hereditärsyphilitischen sind im allgemeinen durch eine stärkere Hyperämie und Exsudation bei einer relativ mässigeren Infiltration in die Oberfläche der Cutis ausgezeichnet, als es bei der erworbenen Syphilis Erwachsener der Fall zu sein pflegt. Dieser Umstand ist sowohl für die Form als auch für den Verlauf der Hautaffektionen der Hereditärsyphilitischen von Bedeutung.

**Das makulöse Syphilid** bildet eine livide und kupferfarbige, über grössere Hautabschnitte des Körpers, z. B. über die Gesässgegend, die Genitalien, die Unterbauchgegend und die inneren Schenkelflächen sich ausbreitende Verfärbung der Haut. Selten sieht man scharf abgegrenzte, dem makulösen Syphilide Erwachsener ähnliche, erythematöse Effloreszenzen.

**Das papulöse Syphilid** tritt an den Wangen, den Augenbrauen, ad Nates, um den After und am Schenkel auf und zeigt relativ wenig Infiltration. Dasselbe neigt zur Abschuppung dort, wo es frei an der Oberfläche der Haut liegt. Dort aber, wo die Epidermis durch Aneinanderliegen stärker maceriert wird, entstehen nässende Papeln. Diese wandeln sich leicht in vertiefte Geschwüre um. Die Hornschicht ist durch Maceration entfernt, das Rete Malpighii erscheint am Grunde schmutzig grauweiss, so wie es bei nässenden Papeln Erwachsener der Fall ist. Treten diese nässenden Papeln um den After und am Scrotum zahlreich nebeneinander auf, so bilden sich grössere zusammenhängende Geschwürsflächen. An den Nasenöffnungen, an der Mundöffnung, sowie um den After bilden sich Rhagaden, welche mehr oder weniger durch die angrenzende Schleimhaut greifen und derart schmerzhaft sind, dass das Saugen, respektive die Defäkation erschwert sind.

Weit wichtiger und häufiger ist das **bullöse oder pustulöse Exanthem.** Es treten kleine erbsengrosse Blasen an den Fussohlen und Handtellern vielfach als erste Erscheinung der Hautsyphilide auf (Pemphigus neonatorum palmaris et plantaris).

Der Inhalt der Blasen wird rasch eitrig, sie platzen bald und es geht an grösseren Flächen die Epidermis verloren, welche aber bald durch eine glänzende neugebildete ersetzt wird. Die Haut ist überall infiltriert. Durch das Auftreten der Pemphigusblasen an der Lunula des Nagels entstehen Geschwüre an der Matrix der Nägel. Diese verfärben sich, bekommen ein bräunliches Kolorit und fallen ab. Nicht selten entsteht am Stamme und im Gesichte ein ähnlicher Blasenausschlag von Kleinerbsengrösse. Selten trocknen die Blasen zu Krusten ein, häufiger wird der Inhalt eitrig trübe und bricht durch die allmählich verdünnte und macerierte Decke durch. Dadurch entstehen vertiefte Geschwüre mit zerfaserten Rändern und einem speckig belegten Grunde. Am behaarten Kopftheile bilden sich meistens durch das Zusammenkleben der Haare Krusten, welche die Geschwüre bedecken und unter denen der Zerfall oft bis auf das Periost in die Tiefe greift. Die Eiterung, der Zerfall und die Zunahme der Pusteln schwächen die Neugeborenen derart, dass sie häufig dieses Stadium nicht überleben. Zudem komplizieren solche Fälle die häufigen katarrhalischen Erkrankungen der Schleimhäute, das Auftreten papulöser Effloreszenzen an denselben, die erwähnte Erkrankung der Umschlagstellen der Haut in die Schleimhäute, das Entstehen schmerzhafter Rhagaden an der Nase, den Mundwinkeln und am After und viele andere, namentlich interne Organerkrankungen.

Zum Schlusse hätten wir einer in der Pathologie der Syphilis kaum vergleichbaren Hauterkrankung zu erwähnen, auf die Meyer aufmerksam gemacht hat. Es ist dies die

### diffuse syphilitische Hautinfiltration.

Hochsinger hat in seinem Werke[1]) besonders diese der hereditären Syphilis zukommende Infiltrationsform hervorgehoben. Die diffuse hereditärsyphilitische Hautinfiltration kommt nicht bei Neugeborenen vor. Sie tritt erst in der 2., am häufigsten von der 4. Lebenswoche an auf, erreicht den Höhepunkt im 2. und 3. Lebensmonate und kommt endlich nach dem ersten halben Lebensjahre nur mehr selten, nach einem Jahre fast gar nicht mehr vor.

Es ist das somit die Erkrankung des Säuglinges zwischen der 3. und 10. Lebenswoche. Sie tritt am häufigsten als flächenhafte Fussohlen- oder Handtellererkrankung auf. Endlich sind diffuse Erkrankun-

[1]) Hochsinger, Studium über hereditäre Syphilis, 1898.

gen der Gesichtshaut und der Hinterfläche der ganzen unteren Körperhälfte beobachtet worden. Sie haben mit der syphilitischen circumskripten Papel Nichts gemeinsam und entstehen auf dem Boden eines prodromalen Erythems von hausaus in diffuser Weise. Daneben können an anderen Körperstellen, ja sogar auf den genannten flächenhaften Platten selbst, Papeln vorkommen.

Der Vollständigkeit halber müssen wir noch der **Syphilis haemorrhagica neonatorum**[1]) infolge von hereditärer Syphilis gedenken. Wir haben unter 132 hereditärluetischen Kindern von syphilitischen Müttern ein Drittel solcher beobachtet, welche Blutaustritte geringeren Grades, und ein Siebentel, d. i. 19 Fälle, welche multiple verschiedenartige Blutungen bei der Sektion gezeigt haben. Wir konnten uns durch ungezählte mikroskopische Präparate, welche von dem durch solche Blutungen betroffenen Gewebe angefertigt waren, überzeugen, dass im intrauterinen Leben schon Gefässerkrankungen, in den Vasa vasorum, den kleinen Venen und Kapillaren, Präkapillaren und Postkapillaren krankhafte Veränderungen als zellige Infiltration, hyaline Verdickung und andere vorkommen. Es sind die Gefässe durch diese Erkrankungen den Anforderungen, die an sie bei Beginn des eigenen Lebens gestellt werden, nicht gewachsen und es kommt oft sub partu oder post partum zu Blutungen und serösen Transsudationen in die tieferen Schichten der Haut, in den Textus cellulos. cut., endlich in viele Organe, welche das Absterben der Neugeborenen beschleunigen.

Endlich wollen wir an dieser Stelle an die an der zarten Haut entstehenden Mischinfektionen als Furunkulose, Ekthymata und andere sogar septische Infektionen erinnern. Die Haut ist eben durch Syphilis vielfach wund und somit für Infektionen sehr geeignet.

Spätere Formen von Syphilis bilden schon tiefgreifende Infiltrationen, welche jedoch bald erweichen. Solche Geschwüre zeichnen sich durch überhängende Ränder und eine weite Höhle aus, aus der eine durch schleimige Degeneration oder durch Eiterung verflüssigte Masse entleert wird.

Die späteren, in der Pubertätsperiode auftretenden sogenannten tertiären Hauterkrankungen, der Syphilis hereditaria tarda, gehören durchwegs den tiefen subkutanen Knotenbildungen an oft mit fortschreitendem serpiginösem Charakter. Ausser diesen tiefsitzenden Gummen gibt es noch in Gruppen auftretende oberflächliche Hauttuberkel, welche dem gruppierten Syphilide der Spätperiode der akquirierten Syphilis gleichen und sich durch Abschuppung und Resorption mit Hinterlassung von Pigment rückbilden.

---

[1]) Mraček, Syphilis haemorrhagica neonatorum. Archiv für Dermatologie und Syphilis XIV, 1887.

## Pigmentanomalien infolge von Syphilis der Haut.

Die Syphilide verlaufen im allgemeinen selten, ohne eine Verfärbung der Haut zu hinterlassen, sei es, dass ein neues Pigment gebildet wird, oder dass das normale Hautkolorit durch Verschiebung des Pigmentes hellere und dunklere Färbung annimmt. Wir müssen diese beiden Vorgänge, die Pigmentneubildung und die Pigmentverschiebung von einander trennen.

Ob alles Pigment aus dem Blute stammt, ist heute noch nicht sichergestellt; doch bei der Syphilis dürfte dies fast immer der Fall sein. Die syphilitischen Exantheme sind vermöge der Gefässerkrankung, welche eigentlich den Ausgangspunkt der pathologischen Veränderungen bildet, zu Blutdurchlässen mehr als andere Dermatosen prädisponiert. Bei manchen Menschen veranlassen allerlei entzündliche Vorgänge Pigmentbildungen an den betreffenden Hautabschnitten, umsomehr werden daher bei solchen Individuen die Syphilide ein Pigment hinterlassen. Herabgekommene Kranke bekommen hämorrhagische Formen der Syphilide an den abhängenden Körperpartien, noch zahlreicher und mächtiger treten Blutungen auf, wenn die Kranken neben Syphilis an einer Blutdyskrasie, z. B. Skorbut, leiden.[1])

Schon in der hyperämischen Umgebung sieht man Einsprengungen von kleinen Extravasaten, aus denen sich ein braunes Pigment entwickelt. Hebt man die braunen oder schwärzlichen Krusten von den Geschwüren ab, so tritt eine chokoladefarbige Masse zutage, nach deren Entfernung man einen leicht blutenden Geschwürsgrund wahrnimmt. Nach Abheilung solcher hämorrhagischer Geschwüre sind die Narben anfangs bläulich mit einem oft schon helleren Zentrum. Das Blutpigment wird rostfarbig bis dunkelbraun und schwindet allmählich gänzlich, so dass schliesslich eine weissliche Narbe zurückbleibt.

Von diesen mehr zufälligen Komplikationen müssen wir jene Fälle unterscheiden, bei denen die Exantheme von vorneherein mit Hämorrhagien einhergehen; also Fälle von Syphilis haemorrhagica adultorum.[2]) Wir haben zwei solche Fälle beobachtet, wo ein gummöses und ein allgemeines papulöses Syphilid schon von Anfang an durch eine bläuliche Verfärbung ausgezeichnet waren, welche sich allmählich in eine bräunliche und schwärzliche umgewandelt hat. Ausserhalb dieser streng an die Effloreszenzen gebundenen Blutaustritte konnten wir weder auf der

---

[1]) Wir haben einen derartigen Fall (Syphilis gummatosa mit hämorrhagischer Diathese) auf unserer Abtheilung beobachtet und im Jahresberichte der k. k. Rudolfsstiftung 1889 veröffentlicht.

[2]) Siehe Jahresbericht der k. k. Rudolfsstiftung 1890: Syphilis gummosa haemorrhagica und im Jahre 1902: Syphilis papulosa haemorrhagica (in Vorbereitung zur Publikation).

äusseren Haut, noch auf den Schleimhäuten irgendwelche Blutungen konstatieren, so dass diese Hämorrhagien direkt mit den Gefässalterationen in den papulösen, respektive gummösen Infiltraten im Zusammenhange sein mussten.

In mikroskopischen Schnitten fanden wir rostfarbige oder gelbliche Kristalle in dem Infiltrate abgelagert. Sie gaben Eisenreaktion zum Beweis dafür, dass es sich um wahres Blutpigment handelt (Hämosiderosis). Hämophilie war in keinem dieser beiden Fälle nachzuweisen.

Diese Formen von Syphilis haemorrhagica adultorum müssen wir abtrennen von der sogenannten Syphilis haemorrhagica neonatorum. Die erstere ist lediglich an die syphilitischen Produkte gebunden und durch die in ihnen entstandene Gefässerkrankung bedingt. Die letztere entsteht durch Gefässerkrankungen der kleinsten Zweige schon zur Zeit des Wachsthums in utero, wie wir oben kurz angedeutet haben.

**Leukoderma syphiliticum.** Eine sehr interessante und vielfach als diagnostischer Behelf wichtige Erscheinung besteht darin, dass an Stellen, wo das normale Pigment der Haut reichlicher vorkommt, also am Halse, am Nacken, am Gürtel, an den Genitalien, den inneren Schenkelflächen u. a. m., weisse Flecke entstehen, welche von stärker pigmentierten Linien umsäumt sind.

Beim weiblichen Geschlechte kommt das Leukoderma etwa zehnmal häufiger vor als beim männlichen Geschlechte. Es tritt zumeist gegen Ende des ersten Halbjahres nach der Infektion auf und bleibt als Stigma der sekundären Syphilis häufig zwei Jahre und noch länger bestehen. Neumann will einen Fall noch 12 Jahre nach der Infektion beobachtet haben. Entstehen diese Flecke nach einem makulösen oder papulösen Syphilid, so beobachtet man zuerst zwischen dem Pigment in der Peripherie und der in der Mitte befindlichen Effloreszenz eine lichte Zone. Allmählich schwinden die Papeln und es bleiben noch hyperämische Stellen in der Mitte, die sich bald in weisse Flecke umwandeln, zurück. Die pigmentierten Linien an der Peripherie bilden grössere Kreise, welche aneinander stossen und unregelmässig gebogene Linien oder Kreissegmente darstellen, zwischen denen die normal pigmentierte Haut zu sehen ist.

Das Entstehen von Leukoderma ist aber nicht immer an das Vorkommen eines Syphilides gebunden. Wir beobachten das Auftreten von papulösen Syphiliden, ohne dass an den pigmentierten Stellen gleichzeitig eine Veränderung sichtbar wäre. Nach dem Abheilen des Syphilides tritt erst die Leukopathie auf. Somit hat das Leukoderma syphiliticum die Bedeutung eines Syphilides, ob nun ein solches der Entfärbung der Haut wirklich vorausgegangen ist oder die letztere sich spontan entwickelt hat. Um dieses für die Beurtheilung der Syphilis so wichtige und oft einzig

sichere Symptom haben sich Hardy, Dudet, Fournier und unter den Deutschen Simon und Neisser verdient gemacht. Genauere histologische Untersuchungen verdanken wir Riehl, Haslund und Ehrmann. Nach Ehrmann beruht die ganze Erscheinung auf der Funktion der von ihm sogenannten Chromatophoren in der Cutis, welche den Basalzellen des Rete Malpighi das Pigment zuführen. Ehrmann nimmt an, dass die Zellen dieses Pigment aus dem Blutfarbstoffe in der Nähe der Blutgefässe der Cutis bilden (Melanoblasten) und dasselbe in das Rete der Epidermis ablagern. Anfangs bildet sich viel Pigment um die Gefässe der Cutis, welches die Chromatophoren in die Zellen der Epidermis befördern. Die Pigmentbildung in der Cutis hält noch zu einer Zeit an, wo die Oberfläche der Effloreszenzen bereits abzublassen beginnt. Dieses melanotische Pigment gelangt nicht mehr gegen die Oberfläche. Andererseits ist der syphilitische Prozess um die Gefässe und die kleinzellige Infiltration die Ursache, dass die pigmentführenden Zellen sich aufblähen, zugrunde gehen und das freigewordene Pigment durch Abtransportierung durch die Lymphgefässe schwindet.

Dem weniger Erfahrenen könnte das Leukoderma als Vitiligo erscheinen. Doch schützt vor diesem Irrthum die Form, der stark pigmentierte Rand, die Art der Entstehung aus und neben den Syphiliden, sowie der Umstand, dass die Vitiligo weit grössere Flecke ohne stärkere Pigmentierungen am Rande bildet. Mitunter könnten atrophische Narben nach Variola mit Leukoderma verwechselt werden. Doch ist die zerstreute Lokalisation der Variolanarben und die schwer zu verkennende Narbe von der blossen Entfärbung der Haut bei der Leukopathie leicht zu unterscheiden. Ebenso sind die häufigen Narben am Nacken nach Pedikulosis, Ekzem, Akne und anderen daselbst vorkommenden Dermatosen nicht zu verkennen. Am Stamme wäre noch der Pityriasis versicolor zu gedenken; diese ist aber durch die Abschuppung und den eventuellen Pilzbefund gekennzeichnet. Endlich könnten abgelaufene, namentlich mit Chrysarobin behandelte pigmentlose Flecke nach Psoriasis vulgaris für Leukopathie angesehen werden. Vor dieser Verwechslung schützt die Anamnese, die Lokalisation, die weniger scharfe Abgrenzung und schliesslich die häufigen syphilitischen Begleiterscheinungen.

## Therapie der Syphilis.

Im Nachfolgenden geben wir die von uns geübten Behandlungsarten an und müssen es einer anderen Gelegenheit vorbehalten, auch auf fremde Massnahmen näher einzugehen.

Wie schon oben angeführt wurde, sind die Zeichen der Aufnahme des Syphilisgiftes in den ersten Tagen so minimal, dass man nur ver-

muthen kann, es sei Syphilis anlässlich einer Verletzung mit übertragen worden. Somit hat es der Praktiker bis zur Entwicklung des typischen Initialaffektes mit Erosionen und anderen Gewebsdefekten, welche einer Syphilisübertragung bloss verdächtig sind, zu thun. Selten sehen sich die Kranken bewogen, mit diesen unscheinbaren Folgen der geschlechtlichen Begegnung zum Arzte zu gehen. Man kann es trotzdem nicht oft genug als ein Postulat einer versuchsweise anzustrebenden abortiven Behandlung hinstellen, dass die Kranken möglichst bald nach einem verdächtigen Koitus den ärztlichen Rath in Anspruch nehmen.

Entsteht bei der Berührung mit einem Syphilitischen eine Wunde, so ist zumeist die Ueberimpfung des Syphilisvirus eine so intensive, dass das Kontagium nicht an der Oberfläche liegen bleibt, vielmehr in die verletzten Gewebe eingeimpft wird und so mit Blut- und Lymphgefässen in innige Berührung kommt; nur wenn das Kontagium an der Oberfläche eine Zeitlang haften bliebe, wäre eine Verätzung, wie sie Sigmund gerne geübt hat, oder eine Excision erfolgreich.

Da man aber die Unterscheidung, ob das Gift eingedrungen ist oder nicht, bei einfacher Besichtigung der Wunde nicht am ersten, zweiten oder dritten Tage machen kann, empfiehlt es sich, den Kranken eine energische Behandlung der Stelle vornehmen zu lassen, ohne dass man ihm eine günstige Prognose sicher versprechen kann.

Ich für meinen Theil habe traurige Erfahrungen gemacht, so dass ich kaum glaube, einen Fall zu finden, wo am zweiten Tage eine Excision oder eine Verätzung von Erfolg sein wird.

Die gebräuchlichsten Mittel sind Verätzungen mit Kali causticum, konzentrierter Karbolsäure, Salpetersäure, mit Pacquelin oder Galvanokauter oder endlich eine Excision der verdächtigen Stelle.

Aetzungen mit Höllenstein sind nicht anzuempfehlen, weil die Aetzung nicht tief und energisch genug ist und sich darnach ein Schorf bildet, der den Abfluss des Eiters behindert.

Unter Umständen empfiehlt es sich aber doch, selbst bei bereits entwickelter Sklerose, die Excision zu machen, wenn deren Sitz die Behandlung erschwert oder wenn der Verlauf zu grossen Zerstörungen der betroffenen Gewebe führen kann.

Dahin gehören Indurationen am Rande des Präputiums, welche lange Behandlungsdauer brauchen, immer wieder bei den geringsten Anlässen einreissen, also sowohl für den Kranken eine Plage bilden, als auch die Uebertragung der Syphilis auf Andere begünstigen.

Hat sich die vorgenommene Entfernung des Initialaffektes als fruchtlos erwiesen, oder ist der Kranke erst nach zwei bis drei Wochen

mit wohlentwickelter Sklerose in Behandlung gekommen, so ist die Behandlung nach dem Aussehen des Geschwüres einzurichten.

Eitert das Geschwür stärker, wie es bei Komplikationen von syphilitischen mit venerischen Geschwüren vorkommt (Chancre mixte), so ist eine grössere Aufmerksamkeit diesem Umstande zuzuwenden. Zu diesem Behufe sind stärker desinficierende Spülwässer, als Sublimat, Bacillol, Kupfervitriol- oder Cuprum lacticum-Lösung, anzuwenden; darnach ist das Geschwür mit Jodoformpulver oder Xeroform zu bestreuen und mit einem entsprechenden Gazestoff zu verbinden. Ist das Geschwür einmal gereinigt und zeigen sich bereits Granulationen, so geht man zu Einstreuungen mit Kalomel, Verband mit Präcipitalsalben oder zum grauen Pflasterverband über.

Die begleitenden syphilitischen Lymphgefässinfiltrationen oder indolente Drüsenschwellungen bedürfen anfangs keiner Behandlung, unter Umständen belegt man sie mit grauem Pflaster, bepinselt sie mit Jodgalläpfeltinktur oder wendet eine leichte Massage mit Jodvasogen an. Zumeist erweichen die Infiltrate und schwinden erst vollständig, wenn die Allgemeinbehandlung vorgenommen wird.

Es tritt in der Zeit des vollends entwickelten Primärstadiums die Frage in den Vordergrund: Wann soll man eine Allgemeinbehandlung der Syphilis beginnen?

Die Ansicht der Wiener Schule, dass man das Auftreten sekundärer Erscheinungen abwartet und dann erst mit einer Merkurialkur beginnt, ist noch immer die herrschende. Die Zwischenzeit kann zur Behandlung des Initialaffektes und eventueller Komplikationen, zur Pflege der Haut und der Mundhöhle, um den Körper für die Aufnahme des Quecksilbers geeignet zu machen, verwendet werden.

Die Erfahrung lehrt nämlich, dass die präventiv vorgenommenen Merkurialkuren nicht im Stande sind, den Ausbruch des Exanthems zu verhüten und häufig bloss eine Unregelmässigkeit im Verlaufe der Syphilis bewirken. Es ist auch unzweckmässig, den Organismus an das Merkur frühzeitig zu gewöhnen, weil dann grössere Dosen angewendet werden müssen, die man sich leicht hätte ersparen können. Ferner ist es jedem Praktiker bekannt, dass oft während der Merkurialkur oder kurz nach derselben neue Erscheinungen auftreten, als Beweis, dass man mit diesem Mittel wenig Hilfe bringen kann, wenn Ausbrüche der Syphilide im Zuge sind.

Die Allgemeinbehandlung der Syphilis, namentlich mit Merkurialkuren, soll gleich nach dem Ausbruche der ersten Sekundärerscheinungen beginnen und so lange fortgesetzt werden, bis die Erscheinungen geschwunden sind. Treten neue Erscheinungen auf, so ist abermals eine Allgemeinbehandlung einzuleiten. Dieser Vorgang wiederholt sich so

häufig, als an einem Organismus Erscheinungen von Syphilis zu konstatieren sind.

Es ist hier nicht der Ort, gegen die chronisch intermittierende Behandlung **Fourniers** und seiner Anhänger aufzutreten. Wir haben auf dem Kongress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Graz unseren diesbezüglichen Standpunkt klargelegt und halten an demselben noch heute fest: Ohne mehrfache Erscheinungen ist eine spezifische, namentlich eine merkurielle Behandlung nicht zulässig.

Die beste und erfolgreichste Applikationsweise des Quecksilbers ist die **Einreibungskur.**

Im Gegensatze zu der Theorie, dass das Quecksilber bei derselben nur durch die Respirationsorgane in den Körper eindringt, haben schon früher **Owerbeck, Kussmaul,** ferner **Vajda** und **Paschkis** nachgewiesen, dass das Quecksilber in die zahlreichen Falten der Haut, in die Ausführungsgänge der Talg- und Schweissdrüsen, selbst in die subepidermidal befindlichen Stomata der Lymphgefässe eindringt und ins Blut gelangt.

Die Einreibungskur eignet sich für alle Formen der Syphilis und für jedes Alter. Besonders in jenen Fällen, in denen es sich um eine rasche Aufnahme des Quecksilbers handelt, wie bei Kranken mit Gefäss- oder Nervenlues leistet die Einreibungskur vorzügliche Dienste.

Bei fettleibigen Kranken, ferner wenn die Haut krank ist, also bei ausgebreiteten Ekzemen, bei atrophischer Haut, wie es im Alter vorkommt, kann die Schmierkur nicht angewendet werden und man muss in solchen Fällen eine andere Behandlungsmethode wählen.

Für Erwachsene werden 4—5 *g*, für Kinder 1 *g* grauer Salbe für je einen Einreibungsakt verwendet. Sie wird jedesmal in kleinen etwa erbsengrossen Partien eingerieben. Unter Umständen empfiehlt sich das mit Resorbin als Salbengrundlage bereitete $33^1/_3\,^0/_0$ige Ung. hydrargyr. c. resorbino. Die Einreibungskur besteht aus fünf Einreibungstagen. Am ersten Tage werden die Waden beider Unterschenkel, am zweiten Tage die Innenflächen der Oberschenkel, am dritten Tage die Seitentheile der Brust unter den Brustwarzen sowie die Regio hepatica und epigastrica, am vierten Tage die Beugeflächen beider Arme mit Ausnahme der Ellbogenbeugen, am fünften Tage der Rücken unter den Schulterblattwinkeln eingerieben. Am sechsten Tage erhält der Kranke ein Reinigungsbad von 26° R., in welchem er mit Seife leicht abgerieben wird. Am siebenten Tage kann man eine Pause eintreten lassen, wenn der Fall nicht eine rasche Saturation mit Hg. erheischt.

Bei schweren nervösen Symptomen, ferner bei schweren Gelenksaffektionen sowie Knochenerkrankungen, sieht man sich mitunter nach 30—50 Einreibungen gezwungen, die Einreibungskur zu unterbrechen.

Man lässt den Kranken inzwischen Bäder nehmen, verabreicht ihm eine roborierende Diät, pflegt und behandelt energisch die Mundhöhle, so dass man nach einer Pause von drei bis vier Wochen wieder die Einreibungen aufnehmen kann. Durch solche Unterbrechungen der Kur macht man den Organismus für weitere Aufnahme von Quecksilber geeignet.

Nach althergebrachter Sitte der Wiener Schule, nach v. Sigmund, reibt man so lange ein, bis die Erscheinungen der Syphilis zurückgegangen sind, und setzt noch über diese Zeit die Einreibungskur entweder ebensolange oder zumindest die halbe Zeit der bisher angewendeten Tage fort.

Ist man mit der Einreibungskur fertig, so empfiehlt es sich, den Kranken laue Bäder nehmen zu lassen, die Mundpflege fortzuführen und ihm Schonung und Pflege aufzuerlegen.

Es ist unbedingt erforderlich, die Kranken in gute hygienische Verhältnisse zu bringen. Frische Luft, gut gelüftete Zimmer, eine geregelte Diät muss dem Kranken dringendst empfohlen werden. Der Alkoholgenuss darf nur in geringen Mengen gestattet werden, da es unzweifelhaft feststeht, dass bei Syphilitischen, welche dem Potus huldigen, viel früher Recidiven, Erkrankungen der Gefässe etc. auftreten. Ebenso ist bei bemittelten Kranken der Aufenthalt im Süden anzurathen, während weite Reisen erst dann unternommen werden sollen, wenn die Gewähr vorhanden ist, dass in dieser Zeit keine Recidiven auftreten werden, also nicht nach der ersten Behandlung, sondern erst dann, wenn der Kranke zwei oder drei Behandlungen durchgemacht hat.

Bei schweren gummösen Erkrankungen der Knochen, Muskeln, Gelenke und Sehnen, kann ohne Schaden nebst der Schmierkur Jodkalium innerlich einverleibt werden. Schädliche Folgen sieht man nur dann, wenn Quecksilber- und Jodpräparate local gleichzeitig angewendet werden oder wenn die Kranken sehr grosse Mengen von Jod zu sich nehmen, so dass dieses in der Thränenflüssigkeit ausgeschieden wird und bei gleichzeitiger



Hydrarg. bichlor. corros. 0·10
Natr. chlorat. depurat. 2·0
Aqu. destillat. 10·0
D. S. medico.

Man injiciert jeden Tag eine Pravazspritze (= 1 $cm^3$), abwechselnd in die linke und rechte Gesässbacke, und zwar mit einer stärkeren Kanüle in die Muskulatur der Glutäi. Die Schmerzhaftigkeit variiert, die Kranken verspüren oft nur ein Brennen, welches nach einer Stunde schwindet. Zur Schmerzstillung empfehlen wir die Applikation von kalten Umschlägen. Wir vermeiden die Anwendung des Morphiums, um die Kranken nicht an dieses gefährliche Gift zu gewöhnen.

Die hochdosierten Quecksilberinjectionen, wie das 2—5%ige Sublimat, wurden hauptsächlich für Leute empfohlen, welche den Arzt nicht täglich besuchen können oder wo eine Schmierkur nicht angewendet werden konnte. Lukasiewicz empfahl, jeden achten Tag 0·05 Sublimat einzuspritzen. Die Schwellung, der Schmerz an der Applikationsstelle, sowie die an und für sich grosse Quantität, die auf einmal zur Anwendung gelangt, haben mich bestimmt, diese Dosierung nur selten anzuwenden.

Hydrargyrum bicyanuretum erheischt ein verlässliches frisches Präparat. Wir haben oft Kopfschmerzen und Ueblichkeit darnach entstehen gesehen, wobei zu bemerken ist, dass die Wirkung desselben derjenigen des Sublimates nicht vorzuziehen ist.

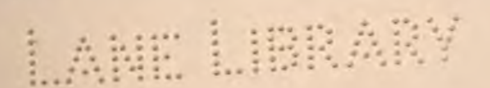
Peptonquecksilber wird ebensogut vertragen und kann so wie die übrigen in Wasser löslichen Präparate angewendet werden, doch ist die Beschaffung des Mittels eine schwere, daher die Anwendung desselben eine beschränkte.

Die unlöslichen Präparate, wie das Kalomel, rothes und gelbes Quecksilberpräcipitat, salicylsaures Quecksilber und das graue Oel halten wir nicht für empfehlenswert, weil die im Körper geschaffenen Depots oft zu lange brauchen bevor sie ihre Wirkung entfalten. Mitunter kann das Quecksilber so rapid aufgenommen werden, dass daraus nachtheilige Folgen entstehen.

Die innerliche Darreichung des Quecksilbers, welche in früheren Zeiten sehr häufig verordnet wurde und noch jetzt hie und da gebraucht wird, findet bei uns eine geringe Verwendung. Sigmund pflegte Leuten, welche an Alkohol gewöhnt waren, eine Lösung von 0·01 Sublimat in 30·0 Spiritus frumenti in zwei Portionen zu geben und darnach Wasser nachtrinken lassen. Auch in Pillenform ist die Darreichung von Sublimat nur bei Leuten mit guter Verdauung anzuwenden, da es sonst den Magen-Darmkanal zu sehr reizt.

Dagegen besitzen wir ein Quecksilberpräparat, welches sehr gut vertragen wird und sich zur inneren Darreichung vorzüglich eignet, nämlich





das Hydrargyrum tannicum oxydulatum. Dasselbe verschreibe ich in Einzeldosen von 0·1 und lasse es vor Tisch, mittags und abends in Oblaten nehmen. Da die Kranken manchmal Diarrhöe bekommen, so kann man entweder Opium beimischen oder man verschreibt Opiumtinktur und lässt 3—4 Tropfen davon der Einnahme des Pulvers folgen. Gleichzeitig ist eine trockene Nahrung, Fleisch mit Gemüse, Braten mit Reis, etwas Rothwein anzurathen.

In Frankreich steht das Protojoduretum Hydrargyri, welches in Pillenform à 0·01, täglich 2—4 Pillen verschrieben wird, in hohem Ansehen. In England wird das Deuterojoduretum hydrargyri häufig gegeben, und zwar in Dosen von 0·003—0·01, 2—4 Pillen täglich.

**Die Jodtherapie der Syphilis.** Jodpräparate wenden wir an:

Bei nervösen Erscheinungen im Proruptionsstadium der Syphilide.

Bei Periostitis, bei Knochengummen, subkutanen Gummen, Gumma testis, linguae, ferner in allen denjenigen Fällen, in denen wir auf eine Erkrankung des Nervensystems, dessen Häute und Gefässe schliessen.

Bei Tabes und progressiver Paralyse auf luetischer Grundlage ist der Erfolg jeder Therapie von der Dauer der Erkrankung abhängig. Ist die Affektion frisch, dann ist stets ein Versuch mit Jod und Quecksilber zugleich zu machen, besteht sie jedoch ein Jahr und darüber, dann werden wir mit unserer Medikation wenig ausrichten.

Syphilitische Organaffektionen wie z. B. Iritis weichen eher einer Quecksilber- als einer Jodbehandlung. Häufig kommen beide Mittel zur Anwendung. Ebenso verhält es sich mit der Behandlung des Kehlkopfes. Interne Organerkrankungen erfordern immer eine systematische Behandlung mit Jod, wobei häufig allmählich grössere Mengen verabreicht werden müssen. Dagegen zeigt sich ein geringer Erfolg der Jodtherapie bei den Hautaffektionen der sekundären Periode. Trotzdem verordnen wir auch



Zur subkutanen Applikation gebraucht man eine 25%ige Jodipinlösung und injiciert davon 5 *g* täglich.

Jodtinktur wird von den Kranken schlecht vertragen. Jodoform, welches die in der Proruptionsperiode auftretenden nervösen Symptome günstig beeinflusst, erzeugt sehr oft unangenehmes Aufstossen und Ueblichkeiten.

Ich verschreibe am häufigsten das Jodkalium und das Jodnatrium: Rp. Kalii oder Natrii jodati 1·0, 1·5, 2·0 u. s. w. Dt. tales doses Nr. X ad lagenas minimas optime clausas, s. in 150—200 *g* Wasser aufgelöst zu nehmen; besser man löst das Mittel in einer kleinen Quantität Wasser auf und nimmt es in Thee oder Milch, und zwar zur Frühstück- und zur Jausenzeit. Für die Darreichung in Pillenform bin ich nicht, weil von dem Mittel viel unverdaut abgeht.

Zur subkutanen Injektion verschreibt man 1 *g* Jodkalium auf 1—2 *g* sterilisiertes Wasser. Für Klysmen verordnet man 1—3 *g* Jodnatrium oder Jodkalium in 30—40 *g* Mucilago semin. cydoniorum mit Zusatz von 0·01—0·03 Extracti opii aquosi. Man führt einen stärkeren Nelatonkatheter bis über den zweiten Sphinkter hinauf, spritzt das Mittel ein und weist den Kranken an, ruhig zu liegen.

Während einer Jodtherapie sollen die Kranken kein rohes Obst essen, ebenso dem Biergenusse entsagen. Amylacea sollen gleichfalls nur in geringen Mengen genossen werden, um Verdauungsstörungen zu vermeiden, während Fleisch und Gemüse gut vertragen werden.

Die lästigen Nebenwirkungen der Jodmittel auf den Verdauungstraktus zwingen uns oft mit der Anwendung derselben auszusetzen oder die Applikationsweise, sowie die Mittel zu ändern. Stellen sich katarrhalische Affektionen der Konjunktiven und der Schleimhäute des Respirationstraktus ein, setzt man mit der Darreichung von Jod aus und lässt die Kranken warme Dämpfe (Decoct. Althaeae oder Flores tiliae) einathmen oder den Absud aufschnupfen. Die Nase spült man mit ½% Kochsalz oder 1—2% Boraxlösung aus. Innerlich gibt man den Kranken messerspitzenweise das Natr. bicarb. Vom Acidum sulfanilicum, das zu gleichen Zwecken empfohlen wird, habe ich keine besonders günstige Wirkung constatieren können.

Von selteneren Nebenwirkungen des Jods wären zu erwähnen: In manchen Fällen die Pleurodynie, mitunter auch eine Reizung der Speicheldrüsen. Im letzteren Falle tritt Hyperämie und Druckempfindlichkeit namentlich der Glandula submaxillaris auf, es stellt sich Salivation ein, auch das Zahnfleisch, besonders das des Oberkiefers, schwillt an. In solchen Fällen muss dieselbe Mundpflege durchgeführt werden wie bei der Schmierkur.

Bei Erkrankungen des Herzens, besonders bei Atherom, bei Aorteninsuffizienz muss man mit der Darreichung von Jodkalium vorsichtig sein und besser nur kleine Dosen von Jodnatrium anwenden. Ich habe Kranke gesehen, die nach Einnahme von Jodkalium eine Pulsfrequenz von 140 und Kardialgie bekommen haben.

Manche Kranke bekommen bei Injektionen von Jodpräparaten um die Injektionsstelle oder auch allgemein zerstreut die Jodakne. In solchen Fällen lässt man die Jodkur unterbrechen und verordnet durch 8—10 Tage Seifenbäder. Da es sich meist um solche Kranke handelt, welche eine Torpidität des Verdauungstractes besitzen, verordnet man ihnen Laxantia und kann dann wieder mit der Joddarreichung in geringen Dosen beginnen.

Ein sehr zweckmässiges und empfehlenswertes Mittel ist der Jodeisensyrup, der bei anämischen Zuständen, sowohl bei akquirierter als auch bei hereditärer Lues, vorzügliche Dienste leistet. Ich verschreibe: Rp. Syrupi ferri jodati 40·0, Syrupi simplicis 60·0 einen Esslöffel vor Tisch einzunehmen. Seltener verschreibe ich das Jodeisen in Pillenform: 10 *g* Ferrum jodatum mit Pulvis und Extractum Acori auf 100 Pillen, 10 Pillen täglich.

Erwähnenswert ist die kombinierte Darreichung von Jod und Arsen (in Form von Levico- oder Roncegnowasser, Srebrnica).

Einen sehr günstigen Einfluss üben auf den Heilungsprozess auch die Badekuren (Hall in Oberösterreich, Tölz in Bayern, Ivonitsch in Galizien, Lipik in Slavonien, Darkau in Schlesien u. a. m.). Ohne Zweifel hat das Mineralwasser eine vorzügliche Wirkung auf den Organismus, so dass nicht allein dem Klima oder anderen Kurbehelfen der günstige Einfluss zugeschrieben werden kann.

Obzwar der Gehalt der Bäder an Jod ein geringer ist, erholen sich die Kranken trotzdem sehr gut, da etwas Jod, wie Rosenthal nachgewiesen hat, durch die Haut resorbiert wird. Die Kranken vertragen



Warme Bäder, Schwefelbäder, Salz- und Jodbäder tragen stets zur Heilung bei, indem sie die Funktion der Haut erhöhen. Desgleichen sind der Aufenthalt im Süden, frische und gute Luft nicht zu unterschätzende Hilfsmittel zur Ausheilung der Syphilis. Entschieden aber bin ich gegen die Behandlung der Syphilis, wie sie das sogenannte Naturheilverfahren übt. Ich habe Kranke gesehen, welche wegen Syphilis an verschiedenen Orten solche Kuren durchgemacht haben und in einem geradezu entsetzlichen Zustande zurückkamen. Die Syphilis, welche nicht nur für den Träger, sondern auch für die Mitmenschen gefährlich ist, muss mit den uns zu Gebote stehenden durch enorme Erfahrung als Heilmittel ersten Ranges anerkannten Mitteln energisch behandelt werden.

**Oertliche Behandlung der Syphilide.** Wenn auch die Allgemeinbehandlung die Syphilide zum Schwinden bringt, so empfiehlt es sich doch, behufs gründlicherer Ausheilung gewisser Formen auch lokale Behandlungen zu üben. Bei ausgebreiteten erodierten und diphtherischen Papeln an den Genitalien und in deren Umgebung wenden wir die alte Methode — Labarracque — an (Reinigung mit Seifenwasser, Betupfen mit Aq. chlori 20, Aq. destill. 80·0 und Einstreuen mit Kalomel und Amylum). In wenigen Tagen sind die Papeln gereinigt, trocknen ab und bekommen Epithelüberzug. Darnach verwenden wir Seifenwaschungen, belegen die Papeln mit Salben (Praecip. albi 1:10) oder streuen sie weiter mit Kalomel-Amylum ein. Zum Belegen verwenden wir dünne Wattalagen oder Verbandgaze und befestigen dieselben mit T-Binden beziehungsweise mit Suspensorien. Sind die Wucherungen abgeflacht und hat das Nässen (Zerfall) aufgehört, dann genügt ein Verband mit gut klebendem grauen Pflaster bis zur gänzlichen Abheilung. Beim Wechseln werden die Pflasterreste mit Benzin oder Aether abgewaschen. Alte, bindegewebige Wucherungen müssen oft mit Pacquelin oder mit dem Messer abgetragen werden, wenn man schneller zum Ziele kommen will.

Den am After vorkommenden Syphiliden müssen wir oft eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden, wenn die Kranken von dieser lästigen, hartnäckigen und oft gefährlichen Erkrankung befreit werden sollen. Die um den Anus auftretenden Papeln müssen durch Waschungen und Einstreuungen trocken gehalten werden. Sind die Analfalten bereits stark gewuchert und haben sich schmerzhafte Rhagaden gebildet, dann ist es am zweckmässigsten, einen operativen Eingriff vorzunehmen, z. B. die Abtragung mit Pacquelin in der Narkose. Weitere Behandlung wird mit Jodoformvaseline- oder Salbeneinlagen besorgt. Zur Verhütung von narbigen Strikturen am Anus lassen wir Suppositorien aus grauem Pflaster bis zur Vernarbung einlegen.

Die am behaarten Kopftheile vorkommenden Pusteln, mitunter bedeutende brombeerartige Wucherungen, müssen ebenfalls lokal

behandelt werden. Bei Seborrhoe und kleinen pustulösen Ausbrüchen wird der Kopf mit Seifengeist gewaschen und mit einer Präcipitatsalbe eingerieben. Zweckmässig ist es, dem Kranken über Nacht eine Flanellhaube aufzusetzen. Stärkere Wucherungen werden mit rauchender Salpetersäure oder mit Pacquelin geätzt oder auch mit verdünnter Salzsäure und Einstreuungen mit Kalomel behandelt.

Bei gummösen Erkrankungen ist eine chirurgische Behandlung am Platze. Die Erkrankungen der Kopfhaut sind meist sekundär, indem der gummöse Prozess, vom Periost der Schädelknochen ausgehend, zu einem fluktuierenden Tumor führt, der schliesslich zum Durchbruche gelangt. In solchen Fällen ist eine ausgiebige Incision nothwendig.

Bei ausgebreiteten Zerstörungen der Knochen werden entweder die Fränkel'schen Celluloidplatten eingelegt oder der Defekt wird durch Plastik gedeckt.

Bei Psoriasis palmaris et plantaris lässt man die Kranken die Handflächen und die Fussohlen früh und abends mit Schmierseife waschen. Ausserdem wendet man die verschärfte Präcipitatsalbe (Mercurii praecipitati albi 5·0, Unguenti emollientis 50·0, Hydrargyr. bichlorati corrosivi 0·1) an. Mit letzterer lässt man abends die erkrankten Stellen einreiben, bedeckt sie mit Guttaperchapapier und einem Zwirnhandschuh. Früh werden die Salbenreste mittels Oel entfernt, und unter Tags folgen mehrmalige Waschungen mit Salicylspiritus, worauf man eine einfache Pomade (Schleichcrême) verordnet. Bei Vorhandensein schmerzhafter Rhagaden ist es nothwendig, die erkrankten Stellen mit einem gut klebenden Merkur-Kautschukpflaster (Beiersdorf) zu bedecken, darauf etwas Watta zu legen und gut anliegende Handschuhe tragen zu lassen.

Sobald an den Nägeln der Finger oder Zehen Röthung und Anschwellung (Onychia oder Paronychia syph.) entsteht, ist die Anwendung von grauem Pflaster als Schutzverband zu empfehlen. Bei schmerz-



retten und Tabak herabzumindern oder gänzlich zu entziehen. Ebenso ist der übermässige Alkoholgenuss, sowie der Genuss stark pikanter und heisser Speisen und Getränke zu vermeiden.

Der Kranke muss früh, mittags und abends besonders nach dem Speisen und vor dem Schlafengehen sein Gebiss mit einer weichen Zahnbürste und einem Zahnpulver abbürsten und darnach das Zahnfleisch mit einer adstringierenden Tinktur bepinseln (Rp.: Tct. ratanhae, Tct. gallar. āā 30, Ol. menthae pip. gtt. 30). Ausserdem muss der Kranke seinen Mund stündlich ausspülen. Es soll das Mundwasser nicht zu lange im Munde gehalten werden, sondern kurz zuerst bei gesenktem Haupte die vordere Mundhöhle, dann mit einer neuerlichen Portion bei gehobenem Haupte der Rachen ausgespült werden. Als Gurgelwasser dienen Lösungen von Kali hypermang. 0,1—3:500, Kali chloric. 2%, schwache Tanninlösungen 1:500. Die Mundpflege muss noch über die Zeit der Hg.-Behandlungen fortgesetzt werden, da das Quecksilber noch längere Zeit ausgeschieden wird.

Ist trotz der Mundpflege eine Stomatitis entstanden, dann setzt man die Hg.-Behandlung aus, gibt dem Kranken weiche und flüssige Nahrung und behandelt energischer die erkrankten Schleimhäute der Mundhöhle. Die etwaigen merkuriellen Geschwüre am Zahnfleische und am Zungenrande werden mit Lapis in Substanz bestrichen oder mit Jodtinktur bepinselt. Man verwendet statt der früheren Tinktur eine stärkere, z. B. Acidi pyrolignosi 1, Tct. myrrhae, Tct. opii crocatae āā 5,0, Tct. jodinae 2, Tct. gallarum 10.—. Hat der Zustand in 10—14 Tagen sich gebessert, kann man die Kur fortsetzen.

## Literatur.

Ausser den fast vollständigen Zusammenstellungen der Literatur von Proksch sind noch nachfolgende Quellen benützt worden:

Bezançon, V. Griffon und L. de Sourd. Presse médic. 1900. Arch. de Derm. et Syph. 1901, Nr. 1.

Ducrey. Giorn. internat. di società medica 1889, Nr. 1. Ricerche speriment. s. nat. int. d. contagio dell' Ulc. Ven. e sulla Pathogenesi d. Bub. ven. 1889.
— Monatshefte f. prakt. Derm. 1889, Nr. 9.

Heubner. Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten.

Hochsinger. Studien über hereditäre Syphilis 1898.

Istamanoff und Akspianz. Prot. d. kais. kaukas.-medic. Gesellschaft 1897, Nr. 10.

Krefting. Ann. d. Dermat. et Syph. 1893.
— Arch. f. Dermat. u. Syph. 37.

Lengelet, Soc. franç. de Dermat. et Syph. 1898.
— Arch. d. Dermat. et Syph. 1901, Nr. 3.

Matzenauer. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1901, Bd. 55.

Mineur. Ann. de Dermat. et Syph. 1876 und 1877.

Mraček. Syphiloma hypertrophica diffusum. Wiener klin. Wochenschr. 12—15, 1888.
— Syphilis der Mütter und Neugeborenen. Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 8.
— Syphilis haemorrhagica neonat. Arch. f. Dermat. u. Syph. 14, 1887.
— Jahresbericht, Rudolfstiftung 1889.
— Jahresbericht, Rudolfstiftung 1890.

Pelizzari. Lo Sperimentale 1882.



## Fig. 1 und 2. **Sclerosis praeputii.**

Im Bereiche der Sklerose ist die Epidermis stark verdünnt, die interpapillären Retezapfen sind verschmälert und verkürzt, in den angrenzenden Antheilen hingegen verbreitert und verlängert; zwischen den Epithelzellen liegen auch reichlich polynucleäre Leukocyten. Im Papillarkörper wie im Corium findet sich eine sehr umfangreiche, die ganze Dicke der Haut einnehmende Zellinfiltration, die aus kleinen, einkernigen Rundzellen mit schmalem, oft nicht sichtbarem Protoplasma und Plasmazellen besteht, in den oberen Schichten der Haut mehr diffus ist, in den tieferen hauptsächlich in der Umgebung der Gefässe entwickelt ist, so dass um dieselben knötchenförmige Bildungen zustande kommen. Zwischen diesen Zellanhäufungen finden sich reichlich grosse, vielgestaltige und spindelige Zellen mit blässer gefärbtem Kern und reichlichem Protoplasma, vergrösserten, theilweise gewucherten Bindegewebszellen entsprechend. Die Wand der Gefässe zeigt meist gleichfalls eine deutliche Infiltration mit Rundzellen, ihr Endothel ist oft in Wucherung begriffen, in ihrem Lumen finden sich reichlich weisse, meist mehrkernige Blutkörperchen. Bisweilen weist die Intima kleiner Arterienästchen eine beträchtliche Verbreiterung (Endarteriitis) auf, wodurch das Gefässlumen verschmälert oder fast ganz aufgehoben wird.

(Abbildung 1 gibt ein Uebersichtsbild der Randpartie der Sklerose, Abbildung 2 zeigt die Zellanhäufungen in der Umgebung der Gefässe vom Grunde der Sklerose.)

## Fig. 3. **Roseola.**

(Färbung: Hämalaun-Eosin.)

10 Wochen nach der Infection, 14 Tage bestehend.

Die Veränderungen finden sich hauptsächlich im Papillarkörper und in den obersten Schichten der Cutis.

Die Epidermis ist unverändert, das Corium etwas aufgelockert, wie serös durchtränkt; die Blutgefässe des Papillarkörpers, weniger die tiefen Gefässe, sind erweitert und stark gefüllt. In der Umgebung der Gefässe, ebenfalls vorwiegend im Papillarkörper, liegen knötchen- und strangförmige Anhäufungen von kleinen, einkernigen Rundzellen mit blassem Kern und spärlichem, meist gar nicht sichtbarem Protoplasma. In den tieferen Schichten der Haut sind diese Infiltrate nur äusserst spärlich, und zwar in der Umgebung der Knäueldrüsen, seltener auch der Talgdrüsen. An den Endothelien der Gefässe und den Epithelien der Knäuel- und Talgdrüsen keine Veränderung.

## Fig. 4. **Macula major.**

(Färbung: Hämalaun-Eosin.)

Krankheitsdauer 1 Jahr; Dauer der Eruption 8 Tage.

Die Veränderungen sind den bei der Roseola beschriebenen gleich, jedoch wesentlich stärker entwickelt. Die Erweiterung und starke Füllung der Gefässe ist im Papillarkörper und den oberflächlichen Schichten der Haut besonders deutlich, doch

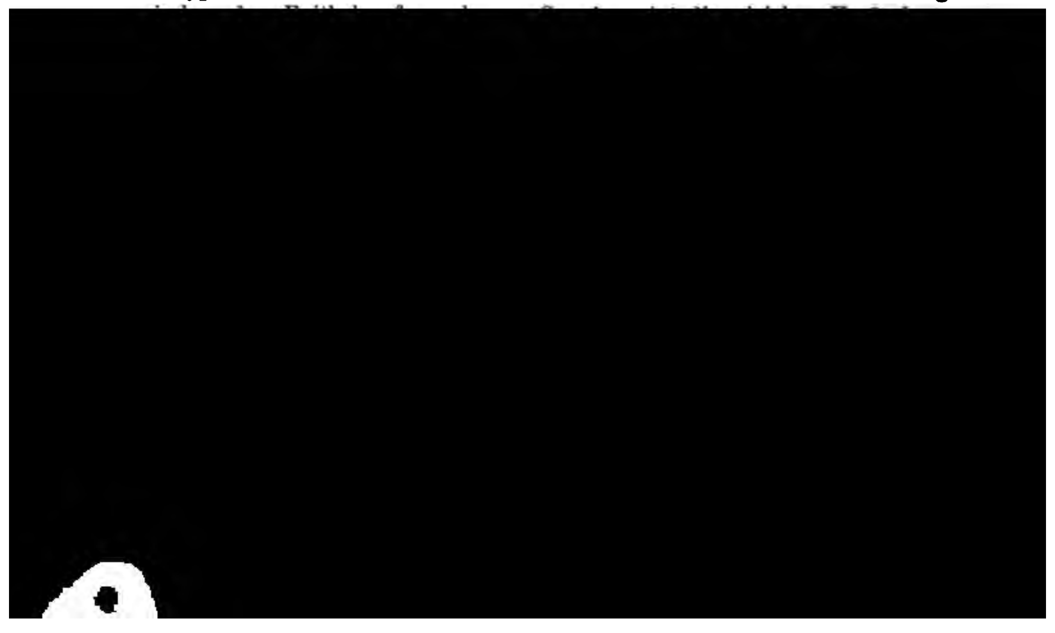
auch im tiefen Netze gut sichtbar. Die Anhäufung von Rundzellen im Papillarkörper in der Umgebung der Gefässe ist wesentlich stärker und hier auch in den tieferen Schichten der Haut in der Umgebung der Knäuel- und Talgdrüsen sehr deutlich ausgebildet.

## Fig. 5. **Papula syphilitica.**

Die Oberfläche der Haut ist im Bereiche der Papel vorgewölbt, die Epidermis daselbst verdünnt, die interpapillären Retezapfen in den seitlichen Antheilen der Vorwölbung kurz, abgeflacht, im Centrum ganz verstrichen; sonst die Epidermis ohne Veränderung. Das Corium zeigt eine seine ganze Dicke einnehmende und bis an das tiefe Gefässnetz heranreichende Infiltration mit kleinen einkernigen Rundzellen, zwischen welchen sich auch Plasmazellen finden; dieselben umgeben im allgemeinen die Gefässe, so dass um sie knötchenförmige Nester, beziehungsweise Zellstränge gebildet werden, die oft untereinander zu grösseren Herden confluieren. Auch die Gefässwand selbst ist oft von ebensolchen Zellen durchsetzt, das Endothel geschwollen; in der Umgebung der Knäuel- und Talgdrüsen findet sich das gleiche Rundzelleninfiltrat. Zwischen diesen Zellanhäufungen sieht man — so namentlich in den tieferen Schichten des Coriums — eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen, indem zahlreiche grosse Spindelzellen mit blassem Kern und lang ausgezogenem Protoplasma auftreten. In dem angrenzenden Gewebe nehmen die Veränderungen allmählich an Intensität ab, doch sind auch hier noch reichlich Rundzelleninfiltrate in der Umgebung der Gefässe nachweisbar; die interpapillären Retezapfen in der Umgebung des Herdes sind vergrössert und verdickt, reichen vereinzelt ziemlich weit in das Corium hinein.

## Fig. 6. **Papula luxurians (Condyloma latum).**

Die Wucherung der Retezapfen ist bei dem breiten Condylom besonders stark entwickelt. Die Oberfläche der Haut ist glatt, die interpapillären Retezapfen sind aber sehr beträchtlich verbreitert und verlängert, bilden mächtige, tief in das Corium hinabreichende Zellsäulen. Die sie zusammensetzenden Epithelzellen sind vollkommen regelmässig, die basale Schichte ist nirgends unterbrochen, gegen das umgebende Corium scharf abgesetzt, die vorhandenen Mitosen vollkommen typisch; in den oberflächlichen Zellschichten besteht lebhafte Verhornung. Das



blassem Kern und reichlichem Protoplasma, zwischen denen sich auch Zellen mit spindeligen Kernen sowie kleine einkernige Rundzellen finden; letztere sind namentlich in der Peripherie der Knötchen in grösserer Zahl vorhanden. Einzelne dieser Knötchen enthalten auch eine Riesenzelle mit körnigem, roth gefärbtem Protoplasma und zahlreichen dichtgedrängten, randständigen Kernen, so dass dieselben Langhans'schen Riesenzellen zu entsprechen scheinen. In einzelnen Knötchen, so namentlich in den kleineren, sind Gefässe sichtbar (vgl. die Abbildung rechts); regressive Veränderungen im Sinne einer Verkäsung sind nicht nachweisbar. Oft bilden dieselben Elemente, die die beschriebenen Knötchen zusammensetzen, auch unregelmässig geformte, bisweilen in die Länge gezogene Nester und Herde, die sich im allgemeinen in den mittleren Lagen des Coriums in der Höhe der Talgdrüsen finden. — Der Papillarkörper erscheint ziemlich zellreich, in der Umgebung der Gefässe, und zwar vorwiegend der oberflächlichen Hautgefässchen finden sich ziemlich dichte Anhäufungen von kleinen einkernigen Rundzellen.

## Fig. 8. **Pustula syphilitica.**

Die Epidermis ist blasenförmig von dem Papillarkörper abgehoben, die Decke der Blase, die fädig-körnige Massen und polynucleäre Leukocyten (geronnenem Eiter entsprechend) sowie Bacterienhaufen enthält, ist an einer Stelle eingerissen. In der Umgebung der Blase finden sich sowohl im Papillarkörper als auch in den tieferen Schichten des Coriums sehr dichte Zellanhäufungen, die von kleinen einkernigen Rundzellen gebildet werden, zwischen welchen sich ziemlich reichlich Plasmazellen finden; stellenweise setzen sich die Infiltrate fast ausschliesslich aus Plasmazellen zusammen. Im Papillarkörper finden sich diese Zellanhäufungen nur in der Umgebung der Gefässe, deren Endothel bisweilen beträchtlich geschwollen ist; gegen den Grund der Blase zu ist die Infiltration besonders dicht, auch mehr diffus, doch auch hier ist ihre Beziehung zu den Gefässen oft noch erkennbar. (Wo die Zellanhäufungen besonders dicht sind, sind sie in der Abbildung infolge der schwachen Vergrösserung nur als dunkle Flecken und Streifen wiedergegeben.) In den tieferen Schichten des Coriums ist die Infiltration beträchtlich geringer und tritt nur in der Umgebung einzelner Knäueldrüsen und Gefässchen auf.

## Fig. 9. **Pustula minor — Acne syphilitica.**

(Färbung: Hämalaun-Eosin.)

Der Follikel ist beträchtlich erweitert, zum Theil mit verhornten Zellen erfüllt, seine Begrenzung wird von stark abgeplatteten Epidermiszellen gebildet; am Grunde des Follikels ist der Papillarkörper verstrichen. In der nächsten Umgebung des Follikels finden sich im Papillarkörper (im Bilde, das die Randpartie einer Efflorescenz darstellt, nur an der linken Seite) sowie im Corium dichte Anhäufungen kleiner einkerniger Rundzellen, die den Gefässen folgen und meist auch die Wand derselben infiltrieren. Unterhalb des Follikels, also in den tieferen Lagen des Coriums, in der Umgebung der Arrectores pili findet sich eine besonders dichte Anhäufung von Zellen; dieselben haben theils einen dunkel gefärbten, kleinen Kern und wenig Protoplasma (nach Art von Leukocyten), theils einen grossen, blass tingierbaren Kern, in dessen Umgebung ein deutlicher Protoplasmasaum erkennbar ist. Gegen die obere Peripherie dieses Herdes zu sind die Zellkerne oft fragmentiert oder zu langen, fadenartigen Gebilden umgewandelt (wie bei der Kariorhexis), doch finden sich hier zwischen den beschriebenen Zellen verstreut auch erhaltene

polynucleäre Leukocyten. Angrenzend hieran ist ein kleiner, unregelmässig begrenzter Hohlraum sichtbar, der zum Theil ausgefüllt ist von einem mit dem umgebenden Corium nur an einer Stelle in Verbindung stehenden, mit Eosin diffusroth gefärbten Inhalte, der eine undeutlich streifige, stellenweise wie geschichtete Zusammensetzung zeigt, geronnenem Secret zu entsprechen scheint und reichlich Rundzellen und polynucleäre Leukocyten einschliesst. — In einiger Entfernung von dem Follikel zeigen sich nur mehr geringe Zellanhäufungen in der Umgebung der Gefässe, sonst keine Veränderungen.

## Fig. 10. Gumma cutaneum.

Unter dem mit zahlreichen Papillen ausgestatteten Papillarkörper findet sich, theilweise durch eine tiefe Epitheleinsenkung getrennt, ein unregelmässig rundlicher, käsig-nekrotischer Herd, welcher an der Basis und linken Peripherie mit dem zellreichen Corium zusammenhängt, während er an anderen Stellen losgelöst ist, so dass Spalten entstanden sind, links oben hat sich ein grösserer Hohlraum mit fädigen Massen und Zelldetritus entwickelt. An seiner Basis besteht dieser Herd aus einem streifigen, ein- und mehrkernige Leukocyten einschliessenden Gewebe, während er in den übrigen Antheilen keinerlei Structur erkennen lässt. An seiner oberen Umgrenzung findet sich ein zartes, weitmaschiges Gewebe, das von weiten, strotzend mit Blut gefüllten Capillaren durchzogen wird. Gegen die Oberfläche zu grenzt dieser Herd an einige Lagen von Plattenepithelzellen an, die mit der erwähnten Epitheleinsenkung in Zusammenhang stehen und an ihrer unteren Fläche seitlich einen Papillarkörper erkennen lassen, während in der Mitte ein solcher fehlt. Dieses Epithellager scheint einen Hohlraum auszufüllen, der einem exfoliierten Gumma entsprechen dürfte (vgl. Abbildung; der im Folgenden beschriebene Antheil des Präparates ist in der Abbildung nicht wiedergegeben). Hieran angrenzend findet sich im Corium, fast bis an den Papillarkörper heranreichend, ein nicht scharf begrenzter Herd, der aus mehreren kleineren Knoten zusammengesetzt ist, zwischen welchen das Gewebe eine diffuse Infiltration mit kleinen einkernigen Rundzellen und daneben eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen aufweist: erstere haben einen dunkelgefärbten, kleinen Kern und wenig, oft aber sehr deutlich sichtbares Protoplasma, letztere sind spindelige Zellen mit ziemlich grossen, blässer gefärbten Kernen und lang ausgezogenem Protoplasma; zwi-



# Carcinoma cutis.
# Ulcus rodens. Pagetsche Krankheit.

Von

Prof. **A. v. Winiwarter**

Lüttich.

## Der Hautkrebs, Carcinoma cutis.

Die Haut kann primär oder sekundär von Krebs befallen werden, in letzterem Falle durch Übergreifen von einem benachbarten Tumor, durch Dissemination oder durch Metastasierung. Der Hautkrebs, Carcinoma cutis (Carcinoma epitheliale, Rokitansky; Epitheliom, Hannover; Kankroid, Lebert; Pseudokanzer, Alibert; destruierende Epithelialgeschwulst, Frerichs usw.) charakterisiert sich in klinischer Hinsicht als eine lokale, atypische Neubildung, ausgehend vom Plattendeckepithelium der Haut, dem Epithelium der Follikel, seltener von dem der Hautdrüsen, welche durch direkte Ausbreitung das physiologische Gewebe zerstört und oft zum Einbruche in die Lymphbahnen und Lymphdrüsen, aber nur ausnahmsweise zu Metastasen führt.

In histogenetischer Beziehung definiert man den Hautkrebs als eine destruierende Geschwulst mit einem alveolaren Bindegewebsgerüst und einem zelligen Parenchym, dessen Elemente von echtem Deck-, respektive Drüsenepithel abstammen (Virchow, Thiersch, Billroth, Waldeyer). Letzteres Merkmal unterscheidet das Karzinom von den alveolären Sarkomen (dem sogenannten Bindegewebs- oder Endothelkrebs der Autoren), deren epithelähnliche Zellen Abkömmlinge der Lymphspalten- und Lymphgefäßendothelien sind — eine prinzipielle Trennung, die von manchen[1]) gänzlich aufgegeben wurde, meines Erachtens aber gerade für den Kliniker zu Recht besteht.

---

[1]) Hansemann, Die mikroskopische Diagnostik der Geschwülste, 1897.

Die normale Haut, schematisch als flächenhaft ausgebreitete, mit Einbuchtungen (den Hautdrüsen) versehene allgemeine Decke betrachtet, zeigt in ihren streng von einander geschiedenen Bestandteilen, dem Epithel und der bindegewebigen Kutis, ein konstantes Verhältnis. Das Epithel, bestehend aus dicht aneinander liegenden Zellen ohne Interzellularsubstanz, ohne Gefäße, überzieht das Kutisbindegewebe und schützt es gegen die Außenwelt; das Bindegewebe bildet die Basis für das Epithel, bedingt durch seine Gefäße die Erhaltung und Neubildung desselben und vermittelt die Resorption jener Produkte, die nicht auf der Oberfläche oder in den Hautdrüsen ausgeschieden werden. Außer dieser Wechselbeziehung zwischen Deckepithel und bindegewebiger Basis besteht eine genaue Korrelation der beiden, was ihre flächenhafte Ausdehnung anbelangt, sowohl während der Entwicklung im Embryo als während des späteren Wachstums, ein „statischer Gleichgewichtszustand" (Thiersch), dessen morphologischer Ausdruck in der Existenz einer beide Gewebe demarkierenden, bestimmten Grenzlinie gegeben ist. Wenn dieser Zustand aus irgend einem Grunde ins Wanken gerät, mag der Anstoß dazu vom Epithel oder vom Bindegewebe ausgehen, so zeigt der andere Faktor die Tendenz, das Gleichgewicht wieder herzustellen, durch Steigerung oder Verzögerung seiner Wachstumsenergie. Solange das gelingt, bleibt die Grenzlinie zwischen Epithel und Bindegewebe undurchbrochen; das ist z. B. der Fall bei den gutartigen epithelialen Neubildungen. — Nicht so beim Hautkrebs.

**Allgemeine Ätiologie.** Der Hautkrebs charakterisiert sich als atypische Epithelwucherung (Waldeyer[1]) durch das Überwiegen der Wachstumsenergie von Seite des Epithels; wie Thiersch[2]) meinte, als Resultat des im höheren Alter durch die Atrophie des Bindegewebes verminderten Widerstandes der Kutis oder nach F. Bolls[3]) Periphrase als Symptom des „wieder ausgebrochenen Grenzkrieges zwischen Epithel und Bindegewebe".

Anatomisch betrachtet besteht das Karzinom nicht in einer Massenzunahme des Epithels, welche ja bei den verschiedensten gutartigen Prozessen vorkommt, sondern in dem Einwachsen des epithelialen Gewebes in das Bindegewebe mit Durchbrechung, respektive Verschiebung der normalen Grenzlinie zwischen beiden. Zur Erklärung der gesteigerten



durch Vermehrung der Elemente des primären Herdes, teils peripher, durch Apposition neuer Herde; Eindringen der epithelialen Krebselemente in die Lymphspalten und Lymphgefäße und Infektion der regionären Lymphdrüsen durch epitheliale Implantation; endlich eventuell Metastasierung in entfernten Organen durch Verschleppung karzinomatöser Emboli. Bei der Entwicklung des Hautkrebses wird dem Bindegewebe eine mehr oder weniger passive Rolle zugeschrieben, die kleinzellige Infiltration gilt als Reaktion gegenüber der epithelialen Wucherung. Die ganze Theorie supponiert demnach ein aktives Wachstum des Epithels als direkte Ursache der Grenzverschiebung zwischen Deckzellen und Basis (Thiersch[1]), Waldeyer[2]), Hauser[3]), Hansemann[4]) u. v. a.).

Gegenüber dieser allgemein angenommenen Hypothese trat vor einigen Jahren Ribbert[5]) auf mit der Behauptung, daß bei jedem Hautkrebs die Wucherung des Bindegewebes das Primäre sei: durch sie werde das Deckepithel aus seinen natürlichen Verbindungen gelöst und den regulierenden Einflüssen des Organismus entzogen („Absprengung" und „Verlagerung" des Epithels) und erlange hiermit die Fähigkeit zum unbeschränkten Wachstume. Ich kann hier nicht auf die Beweisführung Ribberts eingehen. Im Grunde ist durch seine Theorie für die Erklärung der Genese des Karzinoms nichts gewonnen: man kennt ebensowenig den Grund der primären Wucherung des Bindegewebes, als man den Grund der primären Epithelwucherung kannte. Die Anschauungen Ribberts und seiner Schüler haben eine Reihe von Fragen, die bereits gelöst schienen, neuerdings zur Diskussion gebracht; eine Unsumme von Arbeit und scharfsinniger Argumentation ist für und wider Ribbert aufgewendet worden, aber vorläufig sind wir dem Wesen des karzinomatösen Prozesses dadurch nicht näher gekommen.

---

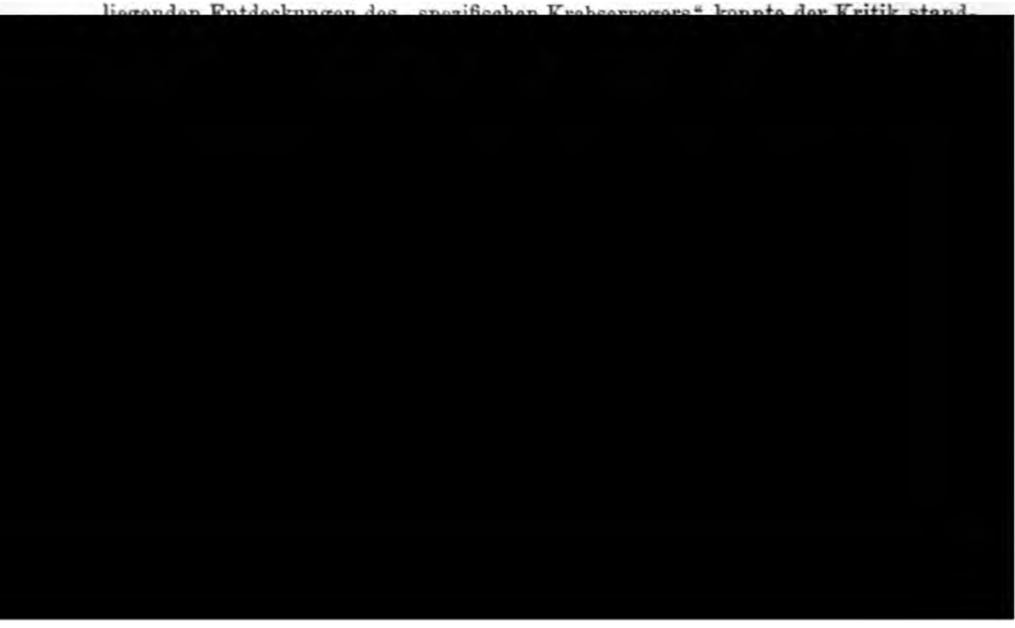
[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) G. Hauser, Zur Entwicklung der Karzinome und Sarkome. Würzburg 1869.
— Zur Histogenese des Krebses. Virchows Archiv, Bd. CXXI, H. 3.
— Beiträge zur Histogenese des Plattenepithelkrebses etc. Zieglers Beiträge etc., Bd. XXII.
— Neuere Arbeiten über Karzinom. Centralbl. f. Path. u. path. Anat. IX.
[4]) l. c.
[5]) Ribbert, Karzinom und Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1894, p. 17.
— Histogenese des Karzinoms. Virchows Archiv, Bd. CXXXV, 1894.
— Centralbl. f. path. Anat. V, 1894.
— Histogenese und Wachstum des Karzinoms. Virchows Archiv, Bd. CXLI, 1895.
— Bemerkungen etc. Zieglers Beiträge, Bd. XXIII, H. 1.
— Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
— Zur Geschwulstfrage. Münchener med. Wochenschr. 1898, 25.

Daß eine Störung des Wachstumsgleichgewichtes zwischen Epithel und Bindegewebe beim Krebs besteht, ist zweifellos. Um sie zu erklären, hat man zu verschiedenen Hypothesen gegriffen, von welchen aber nur zwei Beachtung verdienen: die Hypothese vom traumatischen und die vom parasitären Ursprunge des Krebses.

Die ätiologische Bedeutung des Traumas im weitesten Sinne, der lokalen Reizung, ist seit den ältesten Zeiten anerkannt und durch zahlreiche klinische Erfahrungen zu stützen versucht worden. Die Tatsache an und für sich, daß an Stellen, die oft wiederholten oder dauernden (chronischen) Insulten ausgesetzt waren, gelegentlich Karzinome entstehen, bedarf keines Beweises. Es fragt sich nur, wie bewirkt ein derartiger Reiz die schrankenlose Epithelwucherung? Man kann sich vorstellen, daß die für die Entwicklung eines Hautkrebses bedeutsamen Traumen im weitesten Sinne in oft wiederholten Schädigungen des Deckepithels bestehen, die immer wieder ausgeglichen werden, aber eben dadurch eine gesteigerte Proliferationstätigkeit innerhalb der epithelbildenden Matrix unterhalten. Das kann jahrelang fortgehen, bis die einander folgenden Generationen von Epithelien allmählich eine abnorme Wachstumsenergie und Vermehrungsfähigkeit erlangen: sie werden, wie Israel[1]) sich ausdrückt, im eigentlichen Sinne zu Karzinomepithelien herangezüchtet, ähnlich wie durch einen bestimmten Züchtungsmodus die Virulenz einer Bakterienkultur außerordentlich gesteigert werden kann. Diese Modifikation der Lebenseigenschaften des Epithels könnte es befähigen zu exzessiver Proliferation, aber auch zur Anpassung an geänderte Existenzbedingungen, wodurch sich eben die karzinomatöse Wucherung auszeichnet.

Nach der Hypothese Israels würde man als ätiologisch wirksame Traumen alle Einflüsse ansehen dürfen, welche den Deckepithelien jene Eigenschaften anzüchten, durch die „sie sich auf usurpierter Basis, fern von ihrem ursprünglichen Sitze zu behaupten und fortzupflanzen" vermögen.

Die Hypothese von dem parasitären Ursprunge des Krebses lag sozusagen in der Luft, nachdem für die Mehrzahl der sogenannten Granulationsgeschwülste der Beweis ihrer parasitären Ätiologie erbracht worden war. Die Zahl der Beobachtungen über sogenannte „Krebserreger" ist beträchtlich; alle möglichen pflanzlichen und tierischen Parasiten wurden in Karzinomen aufgefunden und als Beweis für die parasitär-kontagiöse Natur der Krankheit erklärt. Keine der bisher vorliegenden Entdeckungen des „spezifischen Krebserregers" konnte der Kritik stand-



auszusetzen. Es gibt aber Fälle von Hautkrebs genug, bei welchen man eine traumatische Ursache absolut nicht auffinden kann, und andererseits führt doch nur ein unendlich kleiner Bruchteil aller Traumen im weitesten Sinne zur Entwicklung von Hautkrebsen.

Wenn es ein chronisches Trauma gibt, dem alle Eigenschaften eines solchen zukommen, so ist es ein Fontanellgeschwür: ein granulierender Substanzverlust, der stets vernarben will und es nicht kann, die fortdauernde Reizung durch einen Fremdkörper und durch chemische Substanzen, abgesehen von den zufälligen Insulten durch Reibung und Druck: man sollte glauben, das gäbe geradezu eine experimentelle Erzeugung des Hautkrebses. Und doch sind Karzinome auf derartigen Geschwüren höchst seltene Erscheinungen und müssen es auch zur Zeit gewesen sein, wo man massenhaft Fontanelle setzte, sonst würde man die krebsige Entartung von Fontanellgeschwüren als bedeutsame Komplikation erwähnt finden.

Daß der Krebs von einem kranken Tiere auf ein gesundes derselben Gattung übertragbar ist, beweist andererseits noch nicht seine parasitäre Natur. Man ist im Gegenteile fast geneigt, sie für unwahrscheinlich zu halten, wenn man die spärlichen positiven Resultate mit den zahllosen negativen so vieler Experimentatoren vergleicht. Dasselbe gilt von den Versuchen, Krebs vom Menschen auf Tiere überzuimpfen. Noch zweifelhafter wird die parasitäre Theorie, wenn man bedenkt, daß bis jetzt nicht ein einziger sicherer Fall von zufälliger Übertragung eines Krebses von einem kranken auf einen gesunden Menschen, etwa bei einer Operation, vorliegt. Dagegen gelingt die Transplantierung von menschlichem Krebs auf krebskranke Individuen ohneweiters.

Auffallend ist bei allen Hautkrebsen das Fehlen eines bedingungslos kausalen Zusammenhanges zwischen dem Karzinom und der lokalen Ursache, der man eine ätiologische Bedeutung beizulegen geneigt ist. Das Auftreten der Neubildung hat stets den Charakter einer zufälligen Komplikation, die in hundert anderen ganz analogen Fällen nicht erfolgt. Wir setzen deshalb voraus, daß sich nach einem sonst harmlosen Hautreiz, der bei der Mehrzahl der Menschen höchstens entzündliche Veränderungen erzeugt, nur dann ein Hautkarzinom entwickelt, wenn bei den betreffenden Individuen besondere Bedingungen des Gesamtorganismus oder des Hautorgans vorhanden sind. Die Gesamtheit dieser Bedingungen bezeichnen wir als Prädisposition zur Krebskrankheit. Worin diese Prädisposition besteht, können wir allerdings nur vermuten. Es ist sicher, daß manche Menschen eine abnorme Empfindlichkeit oder Vulnerabilität der Haut haben, die sich z. B. gegenüber photischen und thermischen Reizen durch die Entstehung von Pigmentflecken oder im Gegenteile durch Verschwinden des normalen Pigments äußert; bei anderen besteht die Tendenz zur Ekzembildung nach chemischen Reizen (z. B. die Idiosynkrasie gegen Arnikatinktur, Karbolsäure, Jodoform usw.) oder eine ausgesprochene Intensität der Reaktion auf mechanische Insulte, wie z. B. bei der sogenannten Urticaria typographica. Allerdings wird das alles dem Nerveneinflusse zugeschrieben und es kommt dabei nicht zur Krebsbildung, aber die angeführten Beispiele beweisen die verschiedenartige

individuelle Rezeptivität, wenn man so sagen darf, gegenüber ganz unbedeutenden Irritamenten. Die individuelle Prädisposition wird vorderhand von den meisten Klinikern angenommen; folgende Momente können sie beeinflussen:

1. Das Alter. Der Hautkrebs ist eine Krankheit des höheren Alters, wenn er auch bei Individuen zwischen 20 und 30, ja selbst unter 20 Jahren und, wenn auch höchst selten, bei Kindern vorkommt. Die Alterskurve, für die Hautkrebse berechnet, steigt vom 20. Lebensjahre an ganz allmählich bis zum 40., dann ziemlich steil bis zum 50. Lebensjahre und erreicht daselbst ihre höchste Erhebung; sie fällt etwas ab in der Periode vom 50. zum 55. Jahre, steigt hierauf wieder bis zu einem zweiten, aber niedrigeren Gipfel, der dem 60. Jahre entspricht, um weiterhin langsam bis zum 80. Jahre zu sinken. Erwägt man jedoch, daß die Gesamtzahl der nach dem 60. Jahre überhaupt noch lebenden Individuen mit jedem Jahre rasch abnimmt, jedenfalls viel rascher als die Zahl der Erkrankungen an Hautkrebs, so hat dieses Sinken der Kurve nur die Bedeutung einer Abnahme der absoluten Zahl der Krebsfälle, während die relative Häufigkeit des Hautkrebses wahrscheinlich bis zur höchsten Altersstufe steigt.

2. Das Geschlecht. Der Hautkrebs kommt bei beiden Geschlechtern vor, ist jedoch weitaus häufiger beim männlichen Geschlecht. Das Verhältnis ist ungefähr wie 4 : 1. Abgesehen davon, daß das weibliche Geschlecht vielen lokalen Irritationszuständen der Haut gar nicht oder in geringerem Maße ausgesetzt ist als das männliche, fehlen manche Lokalisationen des Hautkrebses, wie z. B. an der Unterlippe, beim Weibe fast ganz.

3. Die Heredität. Sie hat offenbar große Bedeutung, wenn auch, aus naheliegenden Gründen, statistische Angaben über diesen Faktor sehr dürftig und unzuverlässig sind. Doch bezieht sich der Einfluß der Vererbung nicht auf die direkte Übertragung des Krebses von den Aszendenten auf die Deszendenten, obwohl auch diese beobachtet wurde, sondern es handelt sich um die Vererbung der individuellen Prädisposition zur Krebskrankheit. In der Regel waren die Eltern des betreffenden, an Karzinom leidenden Individuums zur Zeit seiner Zeugung und seiner Geburt ganz gesund und erst lange nachher ist der Vater oder die Mutter von der Neubildung befallen worden. In manchen Familien ist die Anzahl der Krebsfälle ungewöhnlich hoch, so daß von den Nachkommen eines Paares in jeder Generation oder mit Überspringen einer Generation ein oder mehrere Individuen an Karzinom erkranken. Zuweilen kommt selbst die gleiche Lokalisation in der Haut bei den Aszendenten wie bei den Deszendenten vor.

Wenn man die erhöhte Proliferationsfähigkeit und Wachstumsenergie des Epithels als angezüchtete (Israel) Eigenschaften desselben akzeptiert, so ließe sich wohl an eine Vererbung dieser Eigenschaften denken, ohne daß notwendigerweise bei jedem Individuum ein Karzinom auftreten müßte. Ein zufälliger lokaler Reiz würde aber bei einem oder dem anderen Deszendenten an dem mit den vererbten Qualitäten ausgestatteten Epithel einen günstigen Boden vorfinden und zur Entwicklung eines Karzinoms führen. Durch weitere Vererbung der Prädisposition des Epithels würde endlich eine krankhafte Diathese herangezogen, deren Träger, nach Billroth, als Menschen einer pathologischen Rasse, zur Krebsentwicklung disponiert, zu betrachten sind.

**Rasse und Klima** sind in ihren Einflüssen auf die Häufigkeit des Hautkrebses zu wenig erforscht, als daß man Genaues darüber sagen könnte.

**Ernährung.** Die älteren Chirurgen betrachteten den Krebs im allgemeinen als die Folge allzu reichlicher, namentlich animalischer Ernährung; bei reiner Pflanzenkost soll er überhaupt nicht vorkommen, was wenigstens für die herbivoren Säugetiere nicht richtig ist. Es wird aber auch behauptet, daß ungenügende Ernährung den Krebs begünstige. Ziffernmäßige Beweise fehlen für beide Behauptungen.

Die **Lebensweise** und die **Beschäftigung** haben hauptsächlich insoferne eine Bedeutung für die Ätiologie des Hautkrebses, als sie Veranlassung geben können zu mannigfaltigen Reizungen der Haut, welche gelegentlich den Ausgang in Karzinom nehmen. Zunächst hängt mit der Lebensweise und dem Berufe innig zusammen das Maß von Pflege und Schonung, welches das Individuum der eigenen Haut angedeihen läßt, die körperliche Reinlichkeit. Selbst unter unserer zivilisierten europäischen Bevölkerung existieren in dieser Hinsicht die größten Verschiedenheiten. Die Intensität der habituellen, der Haut gewissermaßen inhärenten, bakteriellen Verunreinigung steht im direkten Verhältnisse zu der tieferen kulturellen und sozialen Stufe der Bewohner der einzelnen Länder und der Individuen bestimmter Volksklassen. In der ärmeren Bevölkerung unserer Gegenden, selbst in den Schichten, welche nicht geradezu dem Proletariate angehören, herrscht eine teils vererbte, teils durch die Notwendigkeit anerzogene Gleichgültigkeit gegen den Schmutz, auf deren Bedeutung für die Frequenz des Hautkrebses namentlich v. Volkmann und Busch hingewiesen haben. Nach v. Volkmann fallen in Deutschland höchstens 2 Perzent aller Hautkrebse auf die wohlhabende Klasse der Bevölkerung, welche einen gewissen Luxus mit Wasser und Seife treibt.

Ein ebenso wichtiges ätiologisches Moment bilden die habituellen Einwirkungen des umgebenden Medium auf die Haut. Die längst bekannte Prädisposition der Landleute zu Hautkrebsen, namentlich im Gesichte, existiert im allgemeinen bei jenen Individuen, die den atmosphärischen Einflüssen von Wind und Wetter, Kälte und Nässe, besonders aber den Sonnenstrahlen (Unna) permanent ausgesetzt sind, wie die zu Land

und zu Wasser im Freien lebenden und arbeitenden Menschen (Straßen- und Erdarbeiter, Ökonomen, Förster, Maurer, Seeleute usw.). Die Beschäftigung mit gewissen chemisch reizenden Substanzen, verbunden mit habitueller Unreinlichkeit, bewirkt bei den Arbeitern mancher Industriezweige mannigfache akute und chronische Hautkrankheiten, auf deren Boden sich zuweilen Hautkrebse entwickeln. Solche sind beobachtet bei den Arbeitern in Teer-, Photogen-, Anilin-, Paraffinfabriken; der früher in England sehr verbreitete Chimney-sweepers cancer (Pott), der Rußkrebs, gehört hierher. Jetzt weiß man auch, daß die habituelle Einwirkung der Röntgenstrahlen zu schweren Hautaffektionen und damit zum Hautkrebse disponiert.

Neben den eben angeführten konstitutionellen Einflüssen gibt es, wie schon erwähnt, eine Menge von Zuständen der Haut, die als ätiologisch bedeutsam für die Krebsentwicklung angesehen werden und die im Gegensatze zur allgemeinen eine lokale Prädisposition, ein pathologisches Terrain, der Haut an bestimmten Punkten schaffen. Dahin gehören:

*a)* Lokale Reizungen oder lokale Traumen, im weitesten Sinne, auf deren Boden sich nach einer gewissen Zeit ein Hautkrebs entwickelt. Dabei kommen nach den klinischen Erfahrungen in Betracht: 1. echte Traumen, durch mechanische, thermische oder chemische Einwirkung, und zwar selten einmalige, gewöhnlich wiederholte Verletzungen mit wahrnehmbarer Kontinuitätstrennung, in der Regel unbedeutende Schnitt-, Quetsch- und Rißwunden, Verbrennungen usw.; 2. chronische (habituelle), mechanische (Druck und Reibung), chemische, thermische, photische Insulte ohne direkt wahrnehmbare Kontinuitätstrennung. Sie stellen das Gros der ätiologisch bedeutsamen Verletzungen dar; 3. chronische Entzündungen der Haut ohne wirkliche Substanzverluste, bedingt durch die verschiedensten Ursachen: chronisches Ekzem, nicht selten als Berufskrankheit, Acne sebacea usw.; 4. Geschwürsbildungen und die nach ihrer Ausheilung zurückbleibenden, häufig starren, fixierten, wenig resistenten Narben.

Die Substanzverluste der Haut können durch Trauma, Verbrennung, Erfrierung, Dekubitus usw. entstanden sein oder es sind einfache (alte Unterschenkel- oder Plantar-) oder infektiöse (lupöse, syphilitische) Geschwüre und Fisteln; gewöhnlich treten noch Insulte durch Kratzen mit den Fingernägeln, Abreißen der Krusten, häufiges Kauterisieren, Applikation von irritierenden Medikamenten usw. hinzu. Es scheint mir nicht notwendig, für die einzelnen Kategorien von lokalen Hautreizungen, die sich überdies häufig kombinieren, Beispiele anzuführen: ihre Zahl ist Legion und jeder kann sie aus seiner eigenen Erfahrung vermehren.[1])

---

[1]) Vgl. A. v. Winiwarter, Zur Statistik der Karzinome. Stuttgart 1878, und: Die Krankheiten der Haut etc. Deutsche Chirurgie, 23. Lief. 1892.

*b)* Gutartige Neubildungen der Haut, angeborene oder erworbene, geben nicht selten den Boden ab für die Entwicklung von Hautkrebsen, ohne daß man deshalb von einem notwendigen kausalen Zusammenhange zwischen beiden sprechen könnte. Neben den echten Nävis kommen Dermoide und Epidermoide, Atherome, harte und weiche Warzen, Papillome, Hauthörner, Adenome der Hautdrüsen usw. als Ausgangspunkt von Hautkrebsen vor. Lokale Mißhandlungen und Ulzeration scheinen die Disposition zur Umwandlung zu erhöhen. Besonders hervorzuheben ist die Entwicklung der melanotischen Hautkrebse aus pigmentierten Mälern.

Trotz der eben angeführten zahlreichen Ursachen, denen man eine ätiologische Bedeutung für die Entwicklung des Hautkrebses zuschreibt, gibt es doch Fälle genug, bei welchen gar keine Veranlassung zur Erkrankung nachweisbar ist. Die angeführten Ursachen aber, welchen man einen Einfluß auf die Bildung einer lokalen Disposition zuschreibt, wirken, wie ausdrücklich hervorgehoben werden muß, nicht direkt, dadurch, daß etwa die Gegenwart eines Fremdkörpers oder die chemische Aktion von Teer, Ruß, Paraffin oder die parasitäre Tätigkeit der Tuberkelbazillen dem Epithel die Eigenschaften verleiht, Krebsgewebe zu produzieren. Alle diese und ähnliche lokale Reizungen haben nur den Effekt, die Haut gewissermaßen für den Krebs zu präparieren, sie empfänglich zu machen. Dabei darf man sich, wie ich seinerzeit[1]) ausgeführt habe, die lokalen Insulte in ihren Wirkungen nicht zu grob materiell vorstellen. Die sichtbaren Veränderungen des Gewebes können minimal sein und trotzdem die Bedingungen allmählich herbeiführen, unter welchen das Epithel schließlich unbeschränkte Proliferations- und Anpassungsfähigkeit erlangt. Denn diese beiden Eigenschaften sind vorderhand für uns die wesentlichen Voraussetzungen für die Entwicklung des Krebses. Es ist jedoch nicht gesagt, daß es die einzigen, nicht einmal, daß es die allerwichtigsten sind. Es fehlt uns noch immer die Erklärung, wodurch der Anstoß zur Bildung von Krebselementen gegeben wird, welche, als Abkömmlinge der normalen Epithelien, eine absolut andere Natur haben, trotzdem sie sich in ihren übrigen Eigenschaften gerade so verhalten wie die Epithelien der gutartigen Geschwülste.

## Anatomie und Histogenese des Hautkrebses.

Eine eingehende und gleichzeitig den Rahmen des vorliegenden Werkes nicht überschreitende, zeitgemäße Darstellung vom Aufbaue des Hautkrebses zu geben, ist außerordentlich schwierig. Niemand weiß eigentlich im Augenblicke, wie ein beginnender Krebs aussieht und ob

---

[1]) Beiträge zur Statistik der Karzinome, 1878.

man die Befunde am fertigen Krebs als beweisend für seinen Entwicklungsmodus ansehen darf. Andererseits kommt Unna nach seinen Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die Hautkrebse in ihrer Genese und ihrer Struktur beträchtliche Verschiedenheiten aufweisen und daher die einzelnen Formen gesondert beschrieben werden müssen.

Da wir ein Karzinom nicht vor unseren Augen entstehen und wachsen sehen, so müssen wir, wie Petersen[1]) sagt, Entstehung und Wachstum aus dem Aufbaue der Neubildung konstruieren. Mit Hilfe der modernen Verfahren der Serienschnitte und besonders durch Anwendung der Bornschen[2]) Plattenmodelliermethode (Schuchardt, Hauser, Hlava und vor allen Petersen) ist es gelungen, eine richtige Vorstellung von der Struktur des beginnenden Hautkrebses zu erlangen.

Darnach ist das einfachste Schema der Entwicklung folgendes:

An einer gewöhnlich lokal sehr begrenzten Stelle erfolgt eine Proliferation des Epithels, ausgehend von der Stachelzellenschicht des Stratum Malpighi, ohne daß das Niveau der Hautoberfläche dadurch verändert würde. Unregelmäßig gestaltete, nach der Tiefe zu gewöhnlich verbreiterte Epithelzapfen durchbrechen die normale Grenzlinie zwischen Epithel und Bindegewebe, indem sie sich in das letztere einsenken (primäres Tiefenwachstum). Die Epithelschicht zeigt als erstes, in die Augen fallendes Merkmal der Proliferation eine gewisse Unordnung der Zellen, als ob sie durcheinander geschüttelt worden wären — ganz verschieden von ihrer normalen, regelmäßigen Disposition. Die neugebildeten Elemente unterscheiden sich von den normalen durch ihre unregelmäßigere, oft länglich-spindelige Form, das hellere Protoplasma, den größeren, chromatinreichen Kern und stärker entwickeltes Kernkörperchen; sie zeigen zahlreiche Mitosen und sind meistens schärfer von einander gesondert als die normalen. Die wellenförmige Grenzlinie der Epithelwucherung gegen das Bindegewebe bildet stärkere Konvexitäten und ist scharf; aber auch die Linie, welche das normale Epithel und die epitheliale Neubildung trennt, kann ganz scharf erscheinen, so auffallend ist der Unterschied im Habitus der beiden Zellformen. Die Wucherung kann auf die geschilderte Weise von einem einzigen Punkte ausgehen oder es bestehen gleich anfangs mehrere Proliferationspunkte in nächster Nähe von einander. Dabei nimmt die Masse der epithelialen Neubildung zu, teils durch kontinuierliches Wachstum, teils durch die Entwicklung neuer Herde, welche entweder sofort mit dem primären verschmelzen oder einige Zeit isoliert bleiben. Petersen unterscheidet demgemäß eine unizentrische und eine multizentrische Entwicklung des Hautkrebses, welche letztere konfluierend oder disseminiert sein kann. Ribbert nimmt überhaupt nur ein unizentrisches Wachstum an, welches nur durch Intussuszeption, durch Vermehrung der ursprünglich wuchernden Zellengruppe aus sich heraus zustande kommen soll. Dieser Vorgang existiert, wie man ja auch früher wußte (v. Recklinghausen, Hauser u. a.), allerdings, wird aber bei den Hautkrebsen nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

---

[1]) Beiträge zur Lehre vom Karzinom etc. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. XXXII, 1902.

[2]) Böhm-Oppel, Taschenbuch der mikrosk. Technik.

In den meisten Fällen erfolgt das Wachstum auch durch Apposition, durch karzinomatöse Wucherung des benachbarten Epithels. Die ursprünglichen epithelialen Zapfen wachsen, in das Bindegewebe vordringend, auch nach den Seiten aus und schicken von da aus wieder Ausläufer gegen die Oberfläche, welche sich oft mit dem normalen Deckepithel sekundär vereinigen, was dann allerdings genau so aussehen kann, wie eine primäre Tiefenwucherung des Epithels an dieser Stelle [Hauser[1]), Lohmer[2]), Lubarsch[3]), Liebert[4]), Petersen[5])]. Es ist gegenwärtig bewiesen, daß die gesamte epitheliale Wucherung des Hautkrebses einzig und allein durch Einwachsen der vom normalen Epithel neugebildeten Elemente zustande kommt und nicht, wie man seinerzeit annahm, auch durch Proliferation nicht epithelialer Gewebe, z. B. der Gefäßwandungen, der Muskeln usw. infolge einer supponierten „epithelialen Infektion" gebildet wird. Alle anscheinend ganz isolierten Herde von Krebsgewebe, die „Krebsnester" und „Alveolen", früher als Metastasen des Epithels [Klebs[6]), Fabre-Domergue[7]), Ribbert[8])] aufgefaßt, stehen im Beginne ihrer Entwicklung in Kontinuität mit dem wuchernden Deckepithel oder dem gleichwertigen Epithel der Hautdrüsen oder mit einem Ausläufer eines Karzinomzentrums (Thiersch, Hauser, Liebert, Petersen) und werden höchstens durch sekundäre Wachstumsvorgänge abgeschnürt.

Die Wucherung des Bindegewebes bei der Entwicklung des Hautkrebses wurde von Ribbert als das Primäre, als die direkte Ursache der Epithelialproliferation angesehen (vgl. p. 63). Es ist jedoch nachgewiesen, daß ein Karzinom primär ohne jede Beteiligung des Bindegewebes entstehen kann; die Proliferationsvorgänge im Bindegewebe sind sekundärer Natur und wahrscheinlich verschiedener Bedeutung; auch ihre Intensität ist verschieden: zuweilen dem Epithelwachstume gleichwertig, meistens jedoch neben ihm zurücktretend.

Die Hautkrebse sind Plattenzellenkrebse; der Ausgangspunkt der epithelialen Wucherung ist in der Mehrzahl der Fälle die Stachelzellenschicht des Deckepithels und der Follikel; das Epithel der Hautdrüsen erkrankt nur ganz ausnahmsweise primär und für das weitere Wachstum des Tumors ist es überhaupt gleichgültig, wo der erste Proliferationsherd sich lokalisierte. Daher hat auch die Einteilung der Hautkrebse in Deckepithelkrebse, Talgdrüsen- und Schweißdrüsenkrebse kein praktisches Interesse, ganz abgesehen davon, daß der Nachweis eines reinen primären Hautdrüsenkrebses sehr schwer zu erbringen ist. Die Epithelsprossen des Oberflächen- und des Follikelepithels wachsen nämlich in die Hautdrüsen ein und während letztere atrophieren, erfüllt die karzinomatöse Neubildung die von ihnen früher okkupierten Räume im Bindegewebe so genau, daß der Hautkrebs eine anscheinend azinöse oder tubulöse Struktur darbieten

---

[1]) Centralbl. für allgem. Pathol., Bd. IX.

[2]) Zieglers Beiträge zur Pathol., Bd. XXVIII, p. 378.

[3]) Zur Lehre von den Geschwülsten etc. Wiesbaden 1899.

[4]) l. c.

[5]) l. c.

[6]) Allgem. pathol. Anat. — Berliner klin. Wochenschr. 1890.

[7]) Les cancers épithéliaux. Paris 1898.

[8]) l. c.

kann. Gerade bei der Proliferation der Hautdrüsenepithelien verwischt sich die ursprüngliche Form der Acini oder der Tubuli sehr bald und die Neubildung unterscheidet sich fernerhin nicht mehr von den aus dem Oberflächenepithel entwickelten Formen.

Unna[1]) bemüht sich, die grob-histologische Architektur der Hautkrebse als Einteilungsprinzip festzuhalten, und unterscheidet darnach drei Hauptformen: die vegetierende, die walzige und die alveoläre, und die Nebenform des karzinomatösen Lymphbahninfarktes. Die drei ersteren haben das Gemeinsame, daß die Epithelsprossen durch Einwachsen in die Haut deren normale Struktur zerstören, während bei der letztgenannten die karzinomatöse Wucherung in den Lymphbahnen vordringt; dies kommt jedoch nur bei den sekundär auf die Haut übergreifenden und bei den Hautmetastasen des Krebses vor.

Die genannten Formen sollen in folgendem nach Unnas Angaben kurz skizziert werden.

1. Die vegetierenden Hautkarzinome charakterisieren sich durch ihre üppige Proliferation, die rasche Ausbreitung auf die Umgebung und auf die Lymphdrüsen und eventuell durch Metastasenbildung. Dem entspricht die Verbreitung und die Häufigkeit der Mitosen im Epithel und die Bildung von massigen Klumpen karzinomatöser Elemente, welche das Bindegewebe in allen Richtungen durchwachsen und miteinander konfluieren, so daß nur spärliche Reste desselben um die Gefäße als Stroma überbleiben. Diese Form repräsentiert das, was man früher als medullaren Hautkrebs bezeichnete; makroskopisch fällt sie durch Knoten und Knollen in der Haut auf. Die äußere Form kann dabei entweder villös-papillär oder grob-retikulär sein. Erstere entsteht durch den Widerstand, welchem das Tiefenwachstum der Epithelwucherung an bestimmten Stellen der Haut begegnet, da, wo eine dünne Kutis direkt einer resistenten Faszie oder Knochenfläche aufliegt. Durch das Mißverhältnis zwischen der bindegewebigen, räumlich beschränkten Basis und der epithelialen Wucherung entstehen im Anfange jene papillomartigen Exkreszenzen auf krebsig infiltriertem Boden, welche nach Überwindung der Hindernisse rasch nach der Tiefe vordringen. Die grob-retikuläre Form stellt gewissermaßen den Gegensatz zur papillären dar, indem die epithelialen Massen, vielfach miteinander verschmelzend, das Bindegewebe in ein Netz von schmalen Balken auflösen; sie entspricht ganz besonders der klinischen Bezeichnung des infiltrierten Hautkrebses.

2. Die walzige Form der Hautkrebse, die häufigste, kommt zustande, wenn die Epithelwucherung auf die Berührungsfläche mit dem Gefäßbindegewebe beschränkt bleibt. Sie erscheint in mehreren Modifikationen. Die einfach-walzige Form besteht in einer gleichmäßigen Volumszunahme des Epithels entsprechend den interpapillären Einsenkungen, wobei die das normale Leistensystem der Haut bezeichnende, wellenförmige Grenzlinie exakt erhalten bleibt und nur die Wellentäler tiefer geworden sind. Durch Verschmelzen der zylindrischen Epithelzapfen resultiert eine netzförmige Struktur, die einfach-retikuläre Form, welche sich durch die gleichmäßigen, weniger breiten, schärfer begrenzten Epithelstränge innerhalb der Kutis von der grob-retikulären Form unterscheidet. Eine dritte

[1]) Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.

Unterart, die azinöse, entwickelt sich durch Hervorsprossen von radiären Fortsätzen an den kolbigen unteren Enden der Epithelzapfen, so daß das Bild eines azinösen Drüsenläppchens vorgetäuscht wird. Bei einer vierten endlich, der styloiden Form, nimmt im Gegenteile die Proliferationstätigkeit gegen das Ende der nach der Tiefe vordringenden Epithelfortsätze ab und dieselben werden dünner, zugespitzt. Dieser Umstand bedeutet gleichzeitig eine verminderte Wachstumsenergie der karzinomatösen Wucherung, wie auch ein gewisses Überwiegen des Bindegewebsdruckes, ist also ein Zeichen momentanen Stillstandes des Karzinoms.

3. Die alveoläre Form. Es wurde bereits erwähnt, daß echte Alveolen, d. h. vollkommen isoliert im Bindegewebe entwickelte Karzinomherde nicht vorkommen, sondern daß die als solche erscheinenden „Krebsnester" stets mit dem Epithel durch irgend einen Fortsatz zusammenhängen oder zusammengehangen haben und dann erst sekundär abgeschnürt wurden. Die scheinbaren Alveolen, die man so häufig an Präparaten sieht, sind einfach Durchschnitte von Epithelbalken und Kolben. Dagegen gibt es eine Form von Hautkrebs, die sich durch ein absolut ungleichmäßiges, von vielen zerstreuten Punkten ausgehendes Wachstum auszeichnet. Unna nimmt zur Erklärung dieser Dissemination von Epithelherden, die weder einen Zusammenhang mit dem normalen Epithel noch eine Abschnürung von Karzinomzapfen erkennen lassen und ihre Isolierung nicht nur vortäuschen, die amöboide Beweglichkeit der jungen Krebszellen (Waldeyer) in Anspruch und glaubt, daß durch sie in der Randzone von Hautkarzinomen derartige zahlreiche Wachstumszentren entstehen. Durch Vermehrung der aktiv in das Bindegewebe vordringenden einzelnen Krebszellen komme es fernerhin zur Bildung von kleinen oder größeren Anhäufungen, Alveolen, von rundlicher Form, eingebettet in einem Fachwerke von Bindegewebe, welche dem Karzinom den eigentümlichen alveolären — auf dem Schnittpräparate areolären — Typus verleihen. Diese Form des Hautkrebses ist verhältnismäßig selten.

Als Nebenform stellt Unna den karzinomatösen Lymphbahninfarkt auf. Hierbei findet sich eine deutlich sichtbare Ausbreitung der epithelialen Wucherung in den präformierten offenen Lymphspalten und Lymphgefäßen, und zwar vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, in einer ganz bestimmten Richtung, der des Lymphstromes, durch welchen offenbar die Krebszellen beeinflußt werden. Wie schon erwähnt, kommt diese Form fast ausschließlich vor bei den sekundär von tiefer gelegenen Organen auf die Haut übergreifenden Krebsen und bei den seltenen Krebsmetastasen in der Haut, z. B. bei den Panzerkrebsen der Mamma.

Die Krebselemente unterliegen häufig sekundären Degenerationen, welche bei den eben angeführten Formen des Hautkarzinoms ebenfalls ziemlich charakteristisch sind. Sie führen in letzter Linie zur vollkommenen Verhornung oder zur Verflüssigung der Epithelmassen; zwischen beiden Extremen liegt die hyaline Metamorphose. In einem und demselben Krebse findet sich in der Regel nur die regressive Metamorphose nach einer Richtung: entweder verflüssigt sich die Neubildung oder sie verhärtet und vertrocknet. Am allergewöhnlichsten ist die hyaline Degeneration, mit Bildung der sogenannten Epithel- oder Hyalinperlen und -Kugeln, konzentrisch angeordneter, rundlicher Epithelmassen von perlmutterartigem Glanze, die man nicht selten mit freiem Auge wahr-

nehmen kann. Sie finden sich hauptsächlich bei intensiver und rascher Wucherung des Epithels, bei der vegetierenden, weniger ausgebildet bei der walzig-retikulären, azinösen und styloiden Form und beim Lymphbahneninfarkt.

Die einfache Erweichung und Verflüssigung des Epithels erscheint entweder auf ganz minimale Partien des Krebses beschränkt (bei dem Pagetschen Hautkrebse der Brustwarze) oder sie befällt, wie gewöhnlich bei wuchernden, vegetierenden Formen, ganze Strecken der Neubildung samt dem umgebenden Bindegewebe, wodurch ausgedehnte breiige oder gallertartige Erweichungsherde in dem Tumur zustande kommen.

Seltener ist die keratoide Degeneration mit Bildung von Hornperlen, fast ausschließlich bei den vegetierenden, walzig-retikulären und großalveolaren Formen, besonders an Stellen, die normalerweise eine dicke Hornschicht tragen.

Das gefäßhaltige Bindegewebe der Kutis zeigt bei den verschiedenen Formen des Hautkrebses sehr große Variationen in bezug auf die Intensität und die Ausdehnung der zelligen Wucherung. Gerade die am langsamsten fortschreitenden Krebse zeichnen sich durch eine beträchtliche Infiltration aus, welche jedoch nicht unmittelbar rings um die epithelialen Herde, sondern in deren weiterer Umgebung auftritt oder die ganze Neubildung wallartig von dem gesunden Gewebe abgrenzt. In der Regel besteht nur dann eine gewisse Übereinstimmung zwischen den Intensitäten der epithelialen Neubildung und der Bindegewebsinfiltration, wenn die Grenzzone zwischen Epithel und Bindegewebe zugleich der Sitz der reichlichsten Wucherung ist. Zuweilen fehlt die Bindegewebsinfiltration vollkommen und keinesfalls ist sie eine notwendige Vorbedingung zur Entwicklung des Hautkrebses.

Die im Bindegewebe und um die Gefäße gleichmäßig oder in kleineren Herden, mantel- oder schalenförmig angeordneten Elemente sind fast ausschließlich Plasmazellen, außerdem Ehrlichsche Mastzellen; ausnahmsweise findet man Riesenzellen,[1]) aus Plasmazellenherden hervorgegangen.

Im großen und ganzen zeigt die Bindegewebswucherung bei den Hautkrebsen eine unverkennbare Analogie mit der Reaktion, die man bei chronisch infektiösen Prozessen, bei Lupus, bei gewissen Syphilomen konstatiert, so daß sie auch bei den Karzinomen auf die Existenz einer epithelialen Infektion hindeutet. Jedenfalls unterscheidet sie sich durchaus von der den Hartsarkomen eigentümlichen Bindegewebsinfiltration, welche ganz andere Formen aufweist (Unna).

---

[1]) Becker, Virchows Archiv, Bd. CLVI.

Es ist trotz der angeführten Charakteristiken Unnas nicht überflüssig, das typische Bild zu schildern, welches sich dem Praktiker darbietet, wenn er einen mikroskopischen Schnitt durch ein ausgebildetes Hautkarzinom vor sich hat.

An senkrecht auf die Oberfläche, durch den Rand eines flachen Hautkrebses und die umgebende gesunde Haut geführten Schnitten zeigen sich bei mäßiger Vergrößerung die Epitheleinsenkungen des Rete Malpighi im Vergleiche zu der angrenzenden gesunden Haut verlängert und als schmale, konische Zapfen in das Koriumgewebe hineinragend. Die obersten, verhornten Schichten der Epidermis sind verdickt, bräunlich gefärbt. Neben denselben findet sich häufig eine Anhäufung von zerfallenden roten Blutkörperchen und Detritus, von glänzenden schmalen Balken (Fibrin) durchzogen, als Ausfüllung eines oberflächlichen Substanzverlustes. Dieser reicht bis in die tieferen Schichten des Epithels und umfaßt auch die Spitzen einzelner verschmälerter Papillen. Die nach abwärts verlängerten Epithelzapfen werden vom Rande gegen das Zentrum der Neubildung zu dicker, während die Papillen im Verhältnisse dazu schmaler und länger sind; ihre Gefäße sind erweitert, von einer geringen Menge kleiner, stark tingierter Zellen umgeben. Je weiter gegen das Zentrum der Neubildung man kommt, desto schmäler werden die Papillen, bis zuletzt nur mehr dünne Faserzüge von Bindegewebe wie ein Gerüst zwischen den Epithelzapfen übrigbleiben. Von der unteren, verbreiterten Partie dieser Epithelzapfen bauchen sich einzelne Buckel und Sprossen aus, die teils kolbig enden, teils in schmale, sich verästigende Züge von Epithelzellen übergehen und mit den Fortsätzen benachbarter Zapfen verschmelzen oder sich in verschieden schräger Richtung in das Kutisbindegewebe einsenken; manche verlaufen auch geradezu parallel zur Oberfläche. Außerdem präsentieren sich, anscheinend ganz außer Zusammenhang mit dem Deckepithel, rundliche Herde von kleinen, dichtgedrängten Epithelien. Dazwischen ist das Bindegewebe dichter als im Normalzustande, stellenweise von reichlichen Rundzellen infiltriert.

An Schnitten durch einen tiefgreifenden, infiltrierten Hautkrebs ist die Vergrößerung und Verbreiterung der Epitheleinsenkungen viel auffallender; sie sind durch konvexe Bogenlinien gegen das Bindegewebe abgegrenzt, während die Papillen durch die andrängenden Epithelzapfen seitlich komprimiert, eingebuchtet und allmählich in ihrer Kontinuität durch quere Verbindungsstränge der Zapfen unterbrochen erscheinen, bis sie endlich ganz auf wenige schmale Faserzüge reduziert sind. Vom Deckepithel und vom Epithel der Follikel gehen mehr oder minder voluminöse, kolbige Fortsätze aus, die sich zu schlangenartig gewundenen, von parallelen Konturen begrenzten, mit rundlichen Buckeln oder spitzigen Ausläufern versehenen, breiten und schmäleren Zügen von Epithelzellen anordnen. Da dieselben in den verschiedensten Richtungen verlaufen, so trifft sie ein senkrechter Schnitt in mannigfachen Ebenen: kreisrunde, ovale, schlauchartige, netzförmige, handschuhfingerähnliche Formen finden sich nebeneinander. In einzelnen derselben erscheint im Zentrum ein unregelmäßig spaltartiger, mit fettigem Detritus und einzelnen Epithelien gefüllter Hohlraum; stellenweise ist auch der ganze epitheliale Inhalt auf dem Schnittpräparate ausgefallen und es bleibt nur die bindegewebige Umrandung zurück. Zwischen den Balken der epithelialen Wucherung sind die Bindegewebszüge der Kutis ebenfalls in verschiedenen Ebenen durchschnitten, so daß daraus ein doppeltes Netz von den beiden, einander durchdringenden und durchwachsenden Gewebsarten resultiert, dem epithelialen Karzinomparenchym und der bindegewebigen Kutis, deren Faserbündel das Gerüste, Stroma, des Tumors darstellen: das Bild der anscheinend alveolären Struktur, wie sie in einem

Schnittpräparate erscheinen muß, d. h. als areoläre Anordnung.[1]) Innerhalb der Balken des Gerüstes konstatiert man teils im Längsschnitte, teils quer oder schräg getroffene, zum Teile thrombosierte Gefäße, deren Wandungen verdickt, in Wucherung begriffen und von einem reichlichen Infiltrate kleiner Rundzellen umgeben sind. Das Bindegewebe ist an den Stellen, wo es nicht durch die epitheliale Wucherung erdrückt wurde, dichter, sukkulenter, reich an Spindelzellen und an neugebildeten Fasern. Mitten im Kutisgewebe trifft man häufig Durchschnitte der sogenannten Epithelperlen, so groß, daß sie bereits mit freiem Auge in dem Präparate zu erkennen sind, die bekannten, konzentrisch geschichteten, aus abgeplatteten Epithelzellen zusammengesetzten Gebilde, entweder im Zusammenhange mit den zapfenförmigen Einsenkungen des Deckepithels oder anscheinend ganz isoliert innerhalb der tieferen Schichten des Kutisbindegewebes. Fast immer sind Stellen erkennbar, wo die karzinomatöse Wucherung in Degeneration begriffen ist: entweder in keratoider oder kolloider Metamorphose, die sich durch den eigentümlichen Glanz und größere Transparenz auszeichnen, oder in schleimiger Erweichung mit Bildung von Detritusherden, respektive von großen Lücken im Schnittpräparate. Haarfollikel und Hautdrüsen sind gewöhnlich gar nicht mehr zu sehen, oder das, was man für hypertrophierte Schweißdrüsen halten möchte, sind einfach gewundene Züge von epithelialer Neubildung. Zuweilen sind die Haarbälge und Talgdrüsen am Rande der Geschwulst noch erhalten und nur vergrößert; die Follikel zeigen stellenweise deutlichen Zusammenhang mit der epithelialen Wucherung; die Haare sind ausgefallen.

An papillomatösen Hautkrebsen bemerkt man auf dem senkrechten Durchschnitte die bindegewebigen Anteile des Tumors in Form von verzweigten Exkreszenzen mit großen Gefäßschlingen über die Oberfläche hervorragen, bedeckt mit dicken Epithellagen, welche sich in die, zwischen den Exkreszenzen tief in die Kutis eindringenden, verlängerten und an der scheinbaren Basis der sogenannten Papillen verschmälerten Epithelzapfen fortsetzen. So entsteht eine fächerförmige Zeichnung durch die nach der freien Oberfläche auseinanderstrebenden, nach der Tiefe zu konvergierenden, epithelialen Massen, welche als gelbliche Streifen in regelmäßigen Abständen das Bindegewebe in die papillenartigen Auswüchse abteilen, während diese selbst an den vorgeschritteneren Partien noch durch schmale, quer verlaufende Epithelzüge in eine Art Fachwerk zerfallen. Die Basis der ganzen Geschwulst zeigt die Struktur der tiefgreifenden, infiltrierten Form des Hautkrebses.

## Klinische Formen des Hautkrebses.

Der Hautkrebs wurde seinerzeit von Hannover, Paget und Schuh nach seiner Form und Ausbreitungsweise, je nachdem er sich in der Fläche, nach der Tiefe oder in die Höhe, d. h. über das Niveau der Umgebung entwickelt, unterschieden in den oberflächlichen, den tiefsitzenden (körnigen oder knotigen) und den papillomartigen (warzigen oder zottigen) Krebs. Später beschränkte Thiersch die Einteilung auf zwei Formen: die flache und die tiefgreifende (infiltrierte) Form, eine Klassifikation, welche

---

[1]) Der durch Rokitansky stets betonte Unterschied zwischen areolärem und alveolärem Baue besteht darin, daß ersterer ein einfaches Netzwerk mit seinen Maschen, letzterer ein Fachwerk mit abgeschlossenen, wabenartigen Räumen repräsentiert.

von den meisten Klinikern angenommen und beibehalten worden ist, weil sie praktisch brauchbar zur kurzen Bezeichnung des einzelnen Falles erscheint. Die Namen Epithelialkarzinom, Epitheliom, Kankroid wurden ursprünglich für die gutartiger verlaufenden Hautkrebse angewendet, also besonders für die flachen Formen, die gelegentlich auch als Ulcus rodens figurierten (vgl. den Abschnitt: Ulcus rodens).

Bei der Annahme der Einteilung nach Thiersch war man sich jederzeit klar darüber, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden Formen nicht bestehe und daß die zweite häufig aus der ersten hervorgehe. Unna[1]) hat in letzter Zeit Bedenken erhoben gegen das Einteilungsprinzip der topographischen Anordnung und darauf hingewiesen, daß jeder Hautkrebs im Beginne ein oberflächlicher, „flacher" und jeder bösartig werdende, metastasierende und zur Kachexie führende ein „tiefgreifender" sei. Abgesehen davon, daß auch ein flacher Hautkrebs Lymphdrüseninfektion veranlassen kann und daher als bösartig anzusehen ist, kommen an einem und demselben Standorte Formen vor, welche sofort als infiltrierte Neubildungen erscheinen, während andere wieder den Typus der flächenhaften Ausbreitung bis zum Ende aufweisen, obwohl sie umfangreiche Zerstörungen bewirken. Für die klinische Auffassung ist das bedeutungsvoll; ich glaube demnach die Bezeichnungen flacher und infiltrierter Hautkrebs beibehalten zu dürfen.

Es ist bereits bei Besprechung der Histologie darauf hingewiesen worden, daß man strenge genommen die allerersten Anfänge eines Hautkrebses nicht kennt: man findet sich stets einem bereits, vielleicht seit langer Zeit bestehenden, wenn auch ganz unscheinbaren pathologischen Gebilde gegenüber. Dies sei der folgenden Beschreibung vorausgeschickt.

**Entwicklung und Verlauf des flachen Hautkrebses.** Derselbe präsentiert sich dem Untersucher in der Regel zunächst als ein etwa linsengroßer, rundlicher oder ovaler, trockener, glatter, glänzender, blaßroter oder gelblicher Fleck, der aussieht, als ob er etwas unter das Niveau der Umgebung eingesunken wäre. Die meisten Kliniker bezeichnen ihn als „epithelialen Schorf" und in der Tat sieht es aus, als ob an der betreffenden Stelle die Epidermis mit dem rotglühenden Thermokauter betupft worden wäre. Andererseits erscheint die glatte Oberfläche durch eine von der normalen Haut verschiedene, fremde Substanz gebildet; um mich wieder eines Vergleichs zu bedienen, wie etwa durch ein aufgeklebtes Goldschlägerhäutchen. Bemüht man sich, den „Schorf" abzulösen, so überzeugt man sich, daß er sehr fest haftet und nur unter Blutung stückweise losgerissen werden kann. Es tritt dann eine fein chagrinierte, exkoriierte Fläche zutage, über welcher sich sehr bald der Schorf wieder erzeugt. In anderen Fällen bemerkt man auf der intakten Hautoberfläche ein einziges stecknadelkopfgroßes, wachsartig schimmerndes, etwas durchscheinendes Knötchen oder eine unregelmäßige Gruppe einiger derartiger Gebilde, die in der Regel bald zerkratzt werden, worauf an der Oberfläche

[1]) Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.

etwas klebrige Flüssigkeit ausschwitzt und zu einer dünnen, festhaftenden, gelblichbräunlichen oder durch staubförmige Fremdkörper schwärzlich gefärbten Kruste vertrocknet.

Wenn der epitheliale Schorf, respektive die Kruste, gegen äußere Schädlichkeiten geschützt ist, so erhält sich der Zustand lange Zeit unverändert; gewöhnlich ist jedoch die betreffende Stelle allerlei habituellen Insulten ausgesetzt; sie wird beim Waschen und Kämmen oder durch den Kontakt der Kleider abgescheuert, beim Rasieren oder durch Kratzen mit den Fingernägeln verletzt, wohl auch absichtlich vom Patienten losgerissen, kurz die Epitheldecke wird wieder und immer wieder zerstört, wobei es jedesmal blutet, so daß allmählich ein oberflächlicher Substanzverlust der Haut entsteht, dem eine unverhältnismäßig dicke und massige, braune oder schwärzliche Borke aufliegt.

Durch schonende Ablösung der Borke, die sich jetzt viel leichter, obwohl nicht ganz ohne Blutung, in toto entfernen läßt als früher der epitheliale Schorf, legt man eine gelblich- oder blaßrote, glatte oder fein granulierte, glänzende, wie gefirnisste Ulzerationsfläche frei; ihre Ränder sind schmal, kaum über den Substanzverlust prominierend, nach innen zu wie abgeschnitten, nach außen ohne Unterbrechung in die normale Umgebung übergehend. Sehr charakteristisch, selbst bei ganz kleinen Geschwüren, sind in diesem Stadium die feinen, radiär gestellten Falten, welche durch die Heranziehung der umgebenden Haut an den oberflächlichen Substanzverlust, infolge der Schrumpfung des Bindegewebes, gebildet werden.

Die ganze Ulzeration sitzt so oberflächlich, daß sie mit der Haut auf ihrer Unterlage verschoben werden kann; sucht man die Haut in eine Falte aufzuheben, so fühlt man eine härtliche, der Faltung widerstehende, rundliche Platte. Zuweilen schimmern im Bereiche der Ränder vereinzelte weiße, etwas glänzende Knötchen durch, ähnlich kleinen Eiterpunkten in der Epidermis, aus welchen sich eine weiße, breiartige oder trockene, feindrusige Masse leicht herausbohren läßt. Die Ulzerationsfläche sezerniert jetzt eine etwas reichlichere, eitrige Flüssigkeit.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein sehr langsamer, so daß viele Monate, ja selbst mehrere Jahre vergehen, bevor sich außer der fast unmerklichen Vergrößerung der Ulzerationsfläche sichtbare Veränderungen an derselben vollziehen. Zunächst können im Zentrum durch Absterben der unzureichend ernährten, epithelialen Neubildung normale Granulationen aus der Kutis hervorsprossen, welche sich in Narbengewebe umwandeln und vom Rande aus oder von den Resten der Epithelien innerhalb des Substanzverlustes mit einem dünnen Epithelbelage überzogen werden. So entstehen auf der flachen Ulzeration überhäutete Stellen, Narbeninseln, von weißlichgrauer Farbe und glatter Oberfläche; innerhalb der-

selben finden sich zuweilen weiße, griesartige, härtliche Knötchen von perlmutterähnlichem Glanze, Nester von zusammengeballten Epithelzellen. Durch Schrumpfung des Narbengewebes wird die umgebende Haut an den Substanzverlust herangezogen und derselbe verkleinert, so daß die ursprünglich rundliche oder ovale Ulzerationsfläche eine nieren- oder ringförmige Form annimmt. Gegen die Narbe zu verflacht sich ihr innerer Rand, während der äußere, etwas verdickte, steil abfallend, härtlich infiltriert erscheint. Es kann durch derartige Vernarbungsvorgänge und Atrophie der Karzinomelemente bei rein exspektativer Behandlung zur lokalen Heilung des flachen Hautkrebses kommen; gewöhnlich ist die Heilung eine nur scheinbare, indem sich innerhalb der bereits überhäuteten Partien neue Knötchen entwickeln, die bald zerfallen, so daß die langsam gebildete Narbe in kurzer Zeit wieder zerstört wird. Oder es schreitet die Erkrankung in der Peripherie gleichmäßig oder nach einer oder der anderen Richtung weiter und der Verlauf des Karzinoms wird durch diese partiellen Vernarbungen nicht wesentlich beeinflußt. Derartige Vorgänge sind es aber, die als angebliche Heilerfolge von Quacksalbern ausgenützt werden, um den Wert ihrer Panazeen leichtgläubigen Patienten — und leider auch Ärzten gegenüber ad oculos zu demonstrieren.

In einem Falle v. Bergmanns (zitiert nach E. Lexer, Handbuch der praktischen Chirurgie von E. v. Bergmann, P. v. Bruns und J. v. Mikulicz, Stuttgart 1900) konnte die spontane Heilung eines flachen Lippenkarzinoms durch die mikroskopische Untersuchung der Narbe konstatiert werden: trotzdem waren die Lymphdrüsen am Halse angeschwollen und karzinomatös infiltriert.

Mit dem Vordringen der Ulzeration wird die Form des flachen Hautkrebses unregelmäßig; sein Aussehen modifiziert sich durch die Kombination von Neubildung, Zerfall und Vernarbung und durch entzündliche Prozesse, welche sich infolge sekundärer Infektion mit Mikroorganismen entwickeln. Die Sekretion wird wohl auch eitrig-jauchig, übelriechend.

Der Verlauf ist zuweilen so langsam, daß betagte Patienten nicht am Krebs, sondern an Alterschwäche oder an interkurrenten Krankheiten zugrunde gehen. In anderen Fällen tritt, oft ganz plötzlich eine auffallende Verschlimmerung im Verlaufe ein; die Neubildung dringt in die Tiefe vor, die Ränder werden massiger, die Umgebung wird in weiterem Umfange hart infiltriert und das Karzinom unterscheidet sich später nicht mehr von der tiefgreifenden Form.

**Entwicklung und Verlauf des infiltrierten (tiefgreifenden) Hautkrebses.** In der Regel konstatiert man den lokalen Herd als einen bereits kirschkern- bis bohnengroßen, anscheinend deutlich begrenzten Knoten in der Substanz der Haut; von fast knorpeliger Härte, wenig oder gar nicht druckempfindlich, läßt er sich von den Rändern her umgreifen und mit der Haut, aber nicht in ihr verschieben. Die Haut wird flach

kuchenförmig hervorgewölbt; anfangs normal aussehend, nimmt sie bald eine rosen- bis dunkelrote, bräunliche oder blaurote Färbung an; die Epidermis ist glatt und glänzend und läßt, wenn sie nicht zu dick ist, erweiterte Kapillaren durchschimmern. Der ursprünglich nachweisbare Knoten vergrößert sich anfangs isoliert, wobei seine Begrenzung immer undeutlicher wird: man fühlt, wie die harte Infiltration sowohl nach der Oberfläche als in die Tiefe zu sich ausbreitet, wie „eine in das Gewebe ergossene und dann erstarrte Flüssigkeit". Im Zentrum erscheint der Herd abgeplattet oder schwach nabelartig eingezogen; daselbst wird die Haut blasser, gelblich gefärbt, die Epidermis verdünnt. Indessen entwickeln sich gewöhnlich in der unmittelbaren Umgebung des ursprünglichen neue Knoten, die zunächst ebenfalls als selbständige Herde erscheinen, aber bald mit dem ersteren verschmelzen.

Nach verschieden langer Zeit, zuweilen schon nach einigen Monaten, gewöhnlich nach 1—2 Jahren, kommt es zur Ulzeration des Karzinoms. Sie kann von außen nach innen durch zufällige Verletzung erfolgen, in welchem Falle ein oberflächliches Geschwür ohne merkbaren Substanzverlust der Neubildung entsteht. Der charakteristische, gewöhnliche Vorgang ist aber die Ulzeration von innen nach außen. Eingeleitet wird sie durch eine diffuse Erweichung im Zentrum der Geschwulst, ganz ähnlich wie bei der Bildung eines Abszesses, nur langsamer, wölbt sich eine Stelle stärker hervor und wird zugleich weicher. In der Umgebung erscheint eine diffuse ödematöse Anschwellung, die Haut ist dunkel bläulichrot verfärbt, gewöhnlich besteht stärkerer Schmerz. Immer deutlicher fühlt man die erweichte Stelle inmitten der harten Infiltration, bis schließlich der Durchbruch erfolgt, die Neubildung sich in ein typisches Krebsgeschwür verwandelt.

Dieses ist rundlich oder unregelmäßig kraterförmig, von aufgeworfenen, nach außen gekrempten, quer gefurchten, „wie gebauschten", nach innen zu zerklüfteten Rändern aus hartem, krebsig infiltriertem Gewebe umgeben; der Grund (die Geschwürsfläche) ist uneben, höckerig, von blaßroter Farbe, mit gelblichweißen nekrotischen Fetzen stellenweise bedeckt; hier und da bemerkt man milchweiße, griesartige Körner von Perlmutterglanz, ähnlich kleinen Eiterpunkten, in den Granulationen eingesprengt. Durch Druck kann man dieselben als komedonenähnliche Pfröpfe von epithelialem Brei entleeren; dabei quillt außerdem auch an zahlreichen Punkten auf und zwischen den Granulationshöckern der Ulzerationsfläche dünnflüssigeres, eiterähnliches Sekret hervor. Im ganzen ist zunächst die Absonderung des Geschwüres nicht sehr beträchtlich, so daß kleinere Zerfallsherde sich bald ganz, größere nur an den Rändern mit einer Kruste bedecken, während die Mitte von einer schmierigen weißen Masse überzogen wird.

Während des Zerfalles nach außen breitet sich die krebsige Infiltration auch nach der Tiefe weiter aus; die Haut um das Krebsgeschwür wird immer starrer, bretthart und an ihre Unterlage wie angemauert, dunkelbraunrot, schmerzhaft. Doch treten selbst bei ausgedehnter Zerstörung spontan oder bei zweckmäßiger Lokalbehandlung Erscheinungen auf, die man als Ansätze zu teilweiser Vernarbung betrachten muß: einzelne Stellen des Geschwüres beginnen sich zu reinigen, erzeugen lebhaft rote, normale Granulationen und überziehen sich mit Epithel, bis neuerdings Zerfall erfolgt.

Nicht selten zeigt der tiefgreifende Hautkrebs eine ausgeprägt blumenkohlähnliche, papilläre Form (Papillarkrebs, Warzenkrebs, Thiersch, malignes Papillom der Autoren): diese kann entstehen dadurch, daß das Karzinom aus einer präexistierenden, papillären Neubildung, z. B. aus einer Warze hervorgeht, oder dadurch, daß ein rasch wachsender Krebs sich auf dünner, von wenig resistenter Epidermis bedeckter Haut (an der Unterlippe, an der Glans penis) entwickelt. Die epitheliale Wucherung erfolgt dann wenigstens anfangs nach der Oberfläche zu, indem das Bindegewebe zu länglichen Exkreszenzen auswächst, die aus einem härteren Stile auf infiltrierter Basis zu entspringen scheinen. Der Papillarkrebs erscheint als eine oberflächliche Zerklüftung der Haut, einer zerkratzten Warze ähnlich, die in unregelmäßig grobkörnige Exkreszenzen auseinanderfällt. Sehr bald wird die Hornschicht zerstört und es erfolgt oberflächliche Nekrose mit Bildung einer Kruste. Unter dieser wuchern die Exkreszenzen zu roten, leicht blutenden oder ödematösen, blassen, himbeerartigen Massen heran. In der Regel werden sie bald durch Zerfall der Neubildung zerstört und dann entsteht sofort ein tiefer, kraterförmiger Substanzverlust, ein typisches Krebsgeschwür.

**Wachstum und Verbreitung.** Der primäre Hautkrebs breitet sich durch direktes Übergreifen häufig auf die Schleimhaut aus, nachdem er sie zuweilen durch Schrumpfung herangezogen und ektropioniert hatte; andererseits dringt er längs der Lymphspalten in die Tiefe vor; zuweilen geschieht dies in Form eines harten Stranges, der dann einem Konvolut von Blut- und Lymphgefäßen oder einem Nerven entspricht. Die oberflächliche Faszie setzt ihm einen gewissen Widerstand entgegen. Beim Übergreifen auf das Periost wird der Tumor zuerst fixiert, dann wird der Knochen selbst unter Resorption der Grundsubstanz substituiert. Oft erfolgt Nekrose, bei platten Knochen Perforation und Bildung größerer Substanzverluste. Zuweilen treten in der Nachbarschaft des primären Herdes, scheinbar ganz isoliert, hirse- bis hanfkorngroße, harte Knötchen in der Kutis auf, die vielleicht auf Dissemination durch die aktive Lokomotionsfähigkeit (Waldeyer, Cormalt) der jungen Krebszellen zurückzuführen sind. Ausnahmsweise kommt auch die Verbreitung durch

Autoinokulation vor, allerdings viel seltener als bei den Schleimhautkrebsen. Sie erfolgt bei wucherden, ulzerierten Tumoren entweder durch dauernden Kontakt zweier Hautflächen (v. Bergmann: Unter- und Oberlippe) oder auf größere Distanz durch wahre Transplantation von Geschwulstpartikeln in oberflächliche Kontinuitätstrennungen, z. B. Operationswunden (Czerny, Becker) oder zufällige Verletzungen.

E. Hahn, E. v. Bergmann und Cornil konnten durch Autoinokulation, d. h. Greffe karzinomatöser Knötchen auf wundgemachte Haut des Krebskranken selbst neue Herde erzeugen. Ich selbst habe einen Fall von zufälliger Autoinokulation eines wuchernden Hautkrebses des Handrückens in eine kleine Wunde des Augenlides beobachtet (ähnlicher Fall von Kaufmann).

**Multiple Hautkrebse.** Der primäre Hautkrebs ist in der Regel solitär und bleibt es, nur der Pigmentkrebs (vgl. später) bildet gewöhnlich zahlreiche Knötchen. Ausnahmsweise entstehen aber mehrere, nicht pigmentierte Hautkrebse (A. v. Winiwarter[1]), Kaufmann[2]), Beck[3]), Schimmelbusch[4]) gleichzeitig an verschiedenen Stellen oder symmetrisch auf beiden Körperhälften, z. B. an den vier Augenlidern, an beiden Hinterbacken. Man beobachtet ein derartiges multiples Auftreten besonders bei Hautkrebsen, die sich auf dem Boden präexistierender, chronischer Hautaffektionen lokalisieren. Diese sind an und für sich multipel und es werden dann zwei oder mehrere derartige Herde Sitz von Karzinomen. Besonders ausgeprägt ist der Vorgang beim Xeroderma pigmentosum Kaposi (vgl. den betreffenden Abschnitt); mehrere seborrhoische Warzen können sich gleichzeitig oder kurz nacheinander in Krebs umwandeln; endlich gehören hierher die auf dem Boden chronischer Ekzeme entstehenden mehrfachen Hautkrebse bei Ruß-, Teer-, Paraffinarbeitern usw. (v. Volkmann[5]), Tillmanns[6]), Schuchardt[7]), Ribbert[8]), Siebe[9]). Sehr häufig treten die sekundären Hautkarzinome multipel auf, entweder als Metastasen oder durch Dissemination.

**Lymphdrüseninfektion** wird bei den Hautkrebsen viel später beobachtet als bei den Krebsen der Schleimhaut und fehlt häufig ganz. Im

[1]) Beiträge zur Statistik der Karzinome. Stuttgart 1878.
[2]) Virchows Archiv, Bd. LXXV.
[3]) Prager med. Wochenschr. 1883, 18.
[4]) Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXXIX, 1889.
[5]) Beiträge zur Chirurgie 1875.
[6]) Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. XIII, 1880.
[7]) Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLIII, 1892. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, p. 257, 1885.
[8]) Deutsche med. Wochenschr. 1891, 1.
[9]) Schmidts Jahrbücher, 236. Bd., p. 65.

allgemeinen ist sie um so konstanter, in je früherem Alter die Neubildung auftritt, und folgt dann sehr rasch (nach wenigen Monaten) der primären Erkrankung. Die flachen Formen haben wenig Tendenz, auf die Lymphdrüsen überzugehen, selbst wenn sie lokal rezidivieren; bei der tiefgreifenden Form hängt es hauptsächlich von der Lokalisation des Primärherdes ab, ob die Drüsen erkranken, und wann es geschieht, oft erst nach mehreren Jahren; dabei greift die Infektion gewöhnlich nicht über die nächsten regionären Drüsen hinaus, kann sie aber ausnahmsweise überspringen und eine entferntere Gruppe befallen. Die Erkrankung ist analog dem Charakter des infizierenden Hautkrebses und zeigt im übrigen denselben Verlauf wie bei den Karzinomen im allgemeinen. Die multiplen Hautkarzinome verursachen keineswegs oft Drüseninfektion.

**Metastasen** gehören beim Hautkrebs zu den größten Seltenheiten, selbst wenn ausgedehnte Lymphdrüseninfektion besteht. Wenn Metastasierung beobachtet wurde, so handelte es sich gewöhnlich um zahlreiche Herde in verschiedenen inneren Organen; ihre Struktur wiederholt genau den Typus des primären Karzinoms.

Von der Metastasierung wohl zu unterscheiden ist das gleichzeitige Vorkommen zweier von einander unabhängiger Karzinome, eines Hautkrebses und eines Krebses in einem inneren Organ, welcher letztere auf keine Weise als sekundärer Abkömmling des ersteren zu erklären ist. Solche Fälle sind von mir und anderen beobachtet und durch die Sektion bestätigt worden; so z. B. Hautkrebs der Nase und Krebs des Magens, Hautkrebs der Ohrmuschel und Krebs des Darmes, Hautkrebs des oberen Lides und Krebs des Rektums usw. In allen diesen Fällen hatte jedes der beiden Neoplasmen seine besondere Struktur (Plattenepithelkrebs der Haut, Zylinderzellen-Gallertkrebs der Schleimhaut), was allein schon die Hypothese von verschiedenen Lokalisationen derselben Erkrankung ausschließt.

**Symptome und Verlauf.** Die subjektiven Symptome eines sich entwickelnden Hautkrebses sind in der Regel so unbedeutend, daß der Patient die Affektion kaum bemerkt; am häufigsten konstatiert man ein leichtes Jucken oder das Gefühl, daß etwas Fremdes an der Haut ist, welches den Träger zu fortwährendem unbewußten Berühren, Drücken, Kratzen und zum Abreißen der Kruste veranlaßt. Bei Entwicklung des Hautkrebses aus einem präexistenten Gebilde, z. B. einer Warze, besteht die erste überhaupt nachweisbare Empfindung darin, daß den Patienten die Existenz dieses Zeit ihres Lebens vorhandenen Gebildes plötzlich zum Bewußtsein kommt. Wirkliche Schmerzen bestehen während der Ulzeration tiefgreifender Hautkrebse oder bei Komplikation mit akuter Entzündung, oder bei sehr raschem Verlaufe; sie haben zuweilen ausstrahlenden, typisch neuralgischen Charakter. Die funktionellen Störungen richten

sich nach dem Sitze und der Ausbreitung des Karzinoms. Der Verlauf des Hautkrebses zeigt große Verschiedenheiten; je nach der Form, nach dem Alter des Patienten, nach der Lokalisation usw. kann er sich über viele Jahre erstrecken oder in wenigen Monaten zum Exitus führen. Es ist daher ganz unzweckmäßig, Durchschnittswerte aus einem ungleichmäßigen Materiale ausrechnen zu wollen.

Alle lokalen Irritationen, nicht zum wenigsten durch unzweckmäßige Behandlung, reizende Pflaster und Salben, Kataplasmen, besonders aber oberflächliche Ätzungen beschleunigen den Verlauf des Hautkrebses; ebenso unvollständige Operationen. Dagegen erfolgt unter dem Einflusse akuter fieberhafter Krankheiten zuweilen ein kurzer Stillstand, der eine Besserung vortäuscht. Der angeblich günstige Einfluß des Erysipels auf den Verlauf des Hautkrebses ist zum mindesten nicht konstant.

Der Hautkrebs führt, sich selbst überlassen, in der Mehrzahl der Fälle zum Tode; die Dauer der Erkrankung ist natürlich verschieden lang, je nach der Form der Neubildung, ihrem Verlaufe und der Therapie. Hautkrebse, die aus angeborenen oder in früher Kindheit erworbenen gutartigen Geschwülsten sich gewöhnlich zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre entwickeln, enden rapid tödlich. Ebenso ungünstig verlaufen im allgemeinen die Hautkrebse bei jugendlichen Individuen. Infektion und Ulzeration der Lymphdrüsen, durch Jauchung und wiederholte Blutungen kompliziert, beschleunigen den ungünstigen Ausgang; ebenso manche Lokalisationen des Krebses, welche die Nahrungsaufnahme erschweren oder Verschlucken und Aspirieren zersetzten Sekretes bewirken. Trotz alledem tritt der Zustand des Krebsmarasmus, der Krebskachexie, bei den Hautkrebsen selten und spät auf; die Patienten magern nicht einmal ab und leiden selbst bei ausgedehnten Zerstörungen verhältnismäßig wenig. Schließlich erliegen sie aber doch dem fortgesetzten Säfteverluste, der Jaucheresorption und den oft wiederholten, wenn auch unbedeutenden

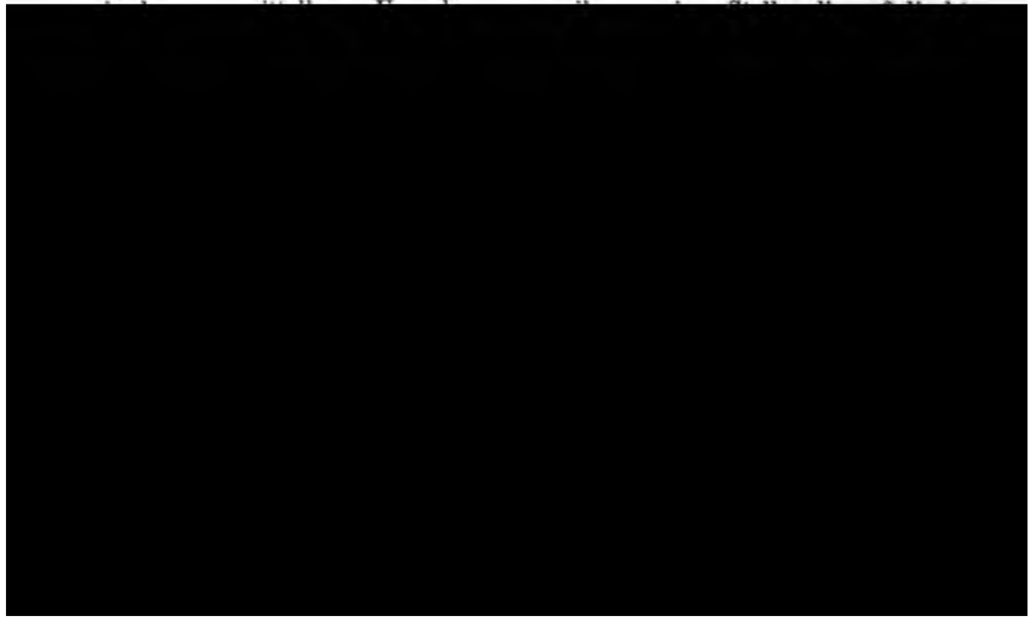
schnittlichen Lebensdauer dieser Fälle kaum möglich erscheint. Wenn auch die Heilerfolge der Operationen sich stetig verbessern, so ist andererseits der Perzentsatz der Todesfälle an Rezidiv verhältnismäßig noch hoch genug; er beträgt durchschnittlich wohl 50%. Daß radikale Heilungen möglich sind, ist längst bewiesen, es fragt sich nur, ob die Elimination des Karzinoms aus dem Organismus genügt, die Heilung zu bewirken, oder ob, selbst nach der radikalen Entfernung der Neubildung, im Organismus ein Agens — um einen möglichst allgemeinen Ausdruck zu gebrauchen — zurückbleiben kann, welches uns nicht erkennbar neuerdings die karzinomatöse Wucherung anregen kann. Damit kommen wir auf die Karzinomrezidive zu sprechen.

**Rezidive der Hautkrebse.** Man definiert heutzutage das Rezidiv einer echten Geschwulst als eine Wiederkehr der Erkrankung (nach anscheinend radikaler Exstirpation), welche mit deren primärem Auftreten in ursächlichem Zusammenhange steht (Petersen). Dies kann geschehen: 1. an Ort und Stelle des primären Herdes, im Bereiche der Operation, sei es, daß nur das Hautkarzinom oder nebstbei auch Drüsen exstirpiert wurden, kontinuierliches oder lokales Rezidiv (Thiersch, König), Wundrezidiv (Winter); 2. in Lymphdrüsen, an welchen nicht operiert worden war, Infektionsrezidiv; 3. in inneren Organen, metastatisches Rezidiv.

Das sogenannte regionäre Rezidiv (Thiersch), die Lokalisation der sekundären Geschwulst in der Umgebung der primären ist streng genommen entweder eine ganz neue Erkrankung oder ein lokales Rezidiv. Die Möglichkeit, daß ein Mensch mehrmals von Karzinom befallen wird, ist nicht von der Hand zu weisen; es handelt sich nur darum, wann eine derartige Auffassung gerechtfertigt ist. Wenn das sekundäre Karzinom eine ganz andere Region einnimmt, ist die Entscheidung leicht; es kann aber der räumliche und auch der zeitliche Abstand zwischen der ersten und der zweiten Neubildung an und für sich gering sein und trotzdem muß die Annahme eines direkten ursächlichen Zusammenhanges beider Erkrankungen als höchst unwahrscheinlich betrachtet werden. Daß der zweite Hautkrebs z. B. sich in derselben Region lokalisiert wie der erste, kann nicht überraschen, wenn eine lokale Ursache für den ersten bestand, die in gleicher Weise auch nach seiner radikalen Exstirpation fortdauerte. Ich habe z. B. folgenden Fall beobachtet und jeder Chirurg wird sich an ähnliche erinnern: Ein Mann wurde an einem kleinen Karzinom operiert, das sich am rechten Mundwinkel entwickelt hatte, an der Stelle, wo der Patient sein (schadhaftes) Pfeifenmundstück zu halten pflegte. Fünf Jahre nach der Operation entwickelte sich ein ganz ähnliches Karzinom, aber nicht in der Narbe am rechten, sondern, durch die ganze Breite der Lippe von derselben getrennt, am linken Mundwinkel. Es ergab sich, daß der Mann, um die Operationsnarbe zu schonen, sich angewöhnt hatte, seine Pfeife im linken Mundwinkel zu tragen. In diesem Falle stand, meiner Überzeugung nach, das zweite Karzinom, obschon es in derselben Region entstanden war wie das erste, außer jedem kausalen Zusammenhange mit dem ersten und kann demgemäß nicht als regionäres Rezidiv, sondern nur als neue Erkrankung aufgefaßt werden. Von derartigen Verhältnissen sehe ich daher vollkommen ab und betrachte als regionäre Rezidive nur jene Lokalisationen des sekundären Tumors, die

außerhalb des Operationsgebietes, aber in dessen Umgebung auftreten, so daß ein materieller Zusammenhang mit dem primären Tumor wenigstens möglich ist. Diese Fälle aber sind gleichwertig mit den lokalen oder Wundrezidiven. Eigentlich haben nur diese Rezidive praktisches Interesse, denn die Lymphdrüsen- und metastatischen Rezidive sind ja doch nur unberührte Komplikationen des primären Karzinoms, welche bereits im Moment der Operation bestanden. Für die Entwicklung der lokalen und der regionären Rezidive ist es gleichgültig, ob innerhalb des Gewebes ein nicht erkennbarer Herd von Karzinomgewebe oder eine ebensowenig erkennbare lokale Disposition zur Epithelwucherung zurückbleibt, wenn der eine so gut wie die andere Ursache des Rezidivs werden kann. Vom praktischen Standpunkte wäre es vor allem wichtig zu wissen, ob gewisse Hautkrebse überhaupt und mehr als andere, respektive auf eine größere Distanz ihre Umgebung epithelial infizieren. Ich verstehe hier unter „epithelial infizieren“ eine supponierte Beeinflussung des Epithelwachstums, deren Wirkung nach der Exstirpation des primären Tumors noch fortdauern und das Epithel zur karzinomatösen Wucherung anregen würde. Man könnte diese Beeinflussung vermuten bei jenen Formen von Hautkrebs, die bereits bei ihrer Entwicklung die Tendenz zeigen, sich durch Bildung sekundärer Herde zu vergrößern, und diese sekundären Herde wären gewissermaßen der Ausdruck der von dem ersten Lokalisationspunkte ausgehenden Anregung. Petersen verweist zur Erklärung des verschiedenen Verhaltens der Rezidive auf den Unterschied zwischen monozentrischen und polyzentrischen Hautkrebsen und schließt darnach auf die Prognose: die ersteren (die monozentrischen) Karzinome bieten weniger Wahrscheinlichkeit zu rezidivieren als die letzteren. Wie sehr aber diese Unterscheidung zwischen mono- und polyzentrischem Krebs von der individuellen Auffassung abhängt, das beweist unter anderem die Tatsache, daß Ribbert überhaupt nur monozentrische Karzinome anerkennt. Man wird daher vorläufig über die lokalen und regionären Rezidive nur das aussagen können, was man längst gesagt hat: die Wahrscheinlichkeit, daß ein Hautkrebs lokal oder regionär rezidiviert — eine rationelle Operation vorausgesetzt — hängt ab vom klinischen Charakter der primären Neubildung, von ihrem Verlaufe und ihrer Lokalisation; ein Lymphdrüsenrezidiv wird bei einem überhaupt zur Drüseninfektion disponierten Hautkrebs umso wahrscheinlicher, je längere Zeit vom Beginne der Erkrankung bis zur Operation verflossen ist.

Die meisten Rezidive nach Hautkrebs erfolgen in der Narbe oder



so daß eigentlich ein äußerster Grenztermin für sie nicht existiert. Allerdings fallen in diese Rubrik Fälle von wahrscheinlich neuer, d. h. von dem primären Tumor unabhängiger Erkrankungen.

Daß solche neue Erkrankungen gelegentlich sehr bald nach der Operation vorkommen, beweist ein Fall meiner Statistik, den man nicht den regionären Rezidiven zurechnen kann: Eine Frau mit Hautkrebs an der linken Wange, ohne Erkrankung der Schleimhaut, wurde operiert und geheilt; ein Jahr später kam sie wieder mit einem Hautkrebs an der rechten Wange, fast an symmetrischer Stelle. Die Diagnose beider Neubildungen wurde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt.

**Spontanheilung des Hautkrebses.** Für die Mehrzahl der Chirurgen ist die Annahme einer spontanen Heilung unvereinbar mit der Diagnose „Karzinom". In der Tat kommt, trotz der früher besprochenen Ansätze zur Vernarbung, welche man bei manchen Hautkrankheiten wahrnimmt, die wirkliche Ausheilung, wenn überhaupt, nur ganz ausnahmsweise vor. Es fragt sich aber, ob in jedem Falle, wenn ein Herd von karzinomatösem oder wucherungsfähigem Epithel im Körper zurückgeblieben ist, die Weiterentwicklung desselben zu einem typisch verlaufenden Hautkrebs unvermeidlich ist.

Ich glaube, daß man die Möglichkeit eines spontanen Verlöschens der Neubildung unter günstigen Umständen zugeben muß. Sie ist anatomisch gegeben durch die regressiven Metamorphosen des proliferierenden Epithels und durch die reaktive Wucherung des Bindegewebes, biologisch durch das Aufhören der wahrscheinlich doch vorhandenen lokalen Reize, welchen eine ätiologische Bedeutung für die Krebsentwicklung zukommt.

Die **Diagnose** des Hautkrebses ist bei ausgebildeten Formen im allgemeinen leicht und stützt sich auf die früher angegebenen Merkmale; dagegen kann im Beginne der Erkrankung, namentlich wenn es sich um jüngere Individuen handelt, ferner wenn der Hautkrebs auf einer bereits anderweitig veränderten Hautpartie, z. B. auf einem einfachen chronischen Geschwüre, einem Lupusherde, einer Warze usw. auftritt, die Entscheidung Schwierigkeiten machen. Allerdings hilft auch hierbei die Berücksichtigung des Alters, der Lokalisation, der Komplikation mit Drüsenschwellung usw. — besonders wichtig ist bei der Lokalisation des Karzinoms auf einem präexistierenden Geschwüre, einer Warze usw. das früher erwähnte Symptom, daß der Patient sich plötzlich der Existenz dieser Gebilde bewußt wird, indem er Jucken, Spannung, etwas Schmerz oder überhaupt nur das Gefühl von etwas Abnormem empfindet. Ich lege derartigen Sensationen, besonders wenn sie bei unbefangenen, sich nicht beobachtenden Individuen sich äußern, großen Wert bei. In der Regel wird man bei der Untersuchung auch finden, daß sich wirklich etwas an dem lokalen Herde begibt. Der weitere Verlauf gestattet dann die sichere Diagnose. Soll jedoch die Entscheidung in einem zweifelhaften

Falle sofort getroffen werden, dann bleibt nichts anderes übrig, als ein Stück der erkrankten Haut an der Grenze des Gesunden in ihrer ganzen Dicke zu exzidieren und eine genaue mikroskopische Untersuchung an regelrecht angefertigten Schnittpräparaten auszuführen.

Dabei verhehle man sich jedoch nicht, daß die Untersuchung nach derartigen Probeexzisionen leicht zu Täuschungen Anlaß geben kann, indem vollkommen gutartige Ulzerationen mit Epithelwucherung als beginnende Karzinome imponieren. So sonderbar es klingt, so muß ich gestehen, daß mir in zweifelhaften Fällen die Entscheidung durch das Mikroskop noch schwerer zu treffen scheint als die Differentialdiagnose durch die klinische Beobachtung.

Am öftesten werden tuberkulöse und lupöse Herde oder Hautgummata mit Hautkrebsen verwechselt, und zwar sowohl mit flachen als mit infiltrierten. Unter Umständen kann die Therapie Aufschluß geben; bei lupösen und tuberkulösen Herden ist eine Probeinjektion von Tuberkulin entscheidend.

**Prognose.** Sie richtet sich besonders nach der Form des Krebses. Der flache Hautkrebs kann 10—15 Jahre bestehen, bevor er ausgedehntere Zerstörungen bewirkt; der infiltrierte ist umso bösartiger, in je früherer Periode er auftritt, je mehr er sich dem Typus der vegetierenden und papillären Formen (Unna) nähert. Die Prognose der operierten Hautkrebse hängt außer von der Form und der Ausbreitung der Neubildung auch von der Zeit ab, die vom Beginne der Erkrankung bis zur Operation verflossen war. Daß radikale Heilungen möglich sind, nicht nur bei flachen, sondern auch bei tiefgreifenden Hautkrebsen, bedarf keines Beweises mehr; statistische Ergebnisse über den Perzentsatz der definitiv geheilten Fälle auszurechnen, scheint mir wenig Wert zu haben, weil das Material zu ungleich ist. Man kann, wenn drei Jahre seit der Operation eines tiefgreifenden Hautkrebses verflossen sind, allerdings mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit von Heilung sprechen, lasse sich aber nicht zu allzu sanguinischen Hoffnungen und Erklärungen verleiten. Der Satz: „Nemo ante mortem beatus" hat seine Berechtigung, wenn es sich darum handelt, die definitive Heilung eines Karzinoms zu behaupten. Als radikal geheilt kann streng genommen nur derjenige angesehen werden, den die Nekroskopie als frei von Karzinom nachgewiesen hat, und selbst in dem Falle kann man noch immer den stillen Zweifel hegen: vielleicht hätte der Mensch auch noch ein Rezidiv bekommen, wenn er länger gelebt hätte. Das sind freilich pessimistische Anschauungen. Glücklicherweise arbeiten wir nicht für die Ewigkeit, wir haben daher das Recht, uns mit den zeitlichen Ergebnissen unserer Therapie zu begnügen, und die Pflicht, dieselben soviel als möglich zu vervollkommnen.

**Behandlung.** Die Sorge für die Prophylaxis des Hautkrebses verdient größere Beachtung, als sie ihr im allgemeinen zuteil wird. Ich glaube nicht, daß durch überwiegend vegetabilische Kost (Beneke), durch Entbehrung des Kochsalzes, durch Aufgeben des Rauchens usw. viel erreicht werden kann. Hingegen erscheint mir eine rationelle Hautpflege und eine vernünftige Reinlichkeit von größter Bedeutung und ich glaube, daß sich durch beides die Zahl der Erkrankungen an Hautkrebs beträchtlich einschränken ließe. Das beweist unter anderem die früher erwähnte Beobachtung R. v. Volkmanns (vgl. p. 67). Nach meiner Ansicht müßte besonders die Haut des Gesichtes gepflegt werden, und zwar würde ich tägliches sorgfältiges Waschen des Gesichtes nicht mit kaltem, sondern mit warmem Wasser, mit stark schäumender Seife und mit Luffa (einem bekannten pflanzlichen Gewebe, dem Faserskelett einer Kürbisart) empfehlen. Mit besonderer Sorgfalt soll das Aufspringen der Haut, die leichten Erfrierungen und die Bildung von Epithelverdickungen vermieden werden, indem man die besonders hierzu disponierten Stellen abends mit einer Lanolinsalbe einreibt. Bei älteren Leuten sind die seborrhoischen Warzen und Schorfe durch Waschen mit alkalischen Lösungen zu erweichen (Busch) und eventuell mittels Salizylsäurepflaster zur Abstoßung zu bringen. Alle angeborenen und in früher Jugend erworbenen Nävi, harte und weiche Warzen, Atherome usw. sollten womöglich exstirpiert werden. Endlich müßte man durch besondere Vorsichtsmaßregeln die Berufsekzeme mancher Fabriksarbeiter möglichst zu bekämpfen trachten. So lange das vielgesuchte „Krebsserum“ nicht tatsächlich gefunden ist, durch dessen Einverleibung in den Organismus die Krebskrankheit geheilt wird — die Möglichkeit, ein derartiges Heilmittel darzustellen, muß zugegeben werden, selbst wenn gar kein spezifischer Krebserreger existiert — kann man nur von der Beseitigung des lokalen karzinomatösen Herdes Erfolg erhoffen. Die Hautkrebse sind von allen Karzinomen der Therapie am leichtesten zugänglich und in der Tat erreicht man bei ihnen verhältnismäßig die besten Resultate.

Die radikale Beseitigung der Neubildung kann geschehen durch Exstirpation innerhalb des gesunden Gewebes oder durch Zerstörung des Karzinoms in loco; letzteres Verfahren ist nur gegen die Hautaffektion anwendbar, nicht aber gegen die sekundäre Lymphdrüseninfektion.

Die **Exstirpation** ist nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse die rationellste und sicherste Methode der Behandlung. Sie muß radikal sein, d. h. nicht nur alle erkennbaren Krankheitsherde umfassen, sondern die ganze umgebende Hautpartie, welche als lokal disponiert zur karzinomatösen Wucherung angesehen werden kann, mit allen etwa vorhandenen vorgeschobenen und ganz isolierten Entwicklungsherden mitnehmen. Jede Rücksicht auf den kosmetischen Defekt muß gegen-

über dieser Forderung ausgeschlossen bleiben und die vorzunehmende Plastik darf höchstens auf die Schnittführung Einfluß haben. Nach Thiersch soll man beim flachen Hautkrebs 1 *cm*, beim tiefgreifenden $1\,^1/_2$ *cm* von der Grenze des Kranken entfernt bleiben — zum mindesten, möchte ich hinzufügen.

Peripher sitzende Hautkrebse (an der Ohrmuschel, am Penis, an den Extremitäten) sollen stets durch Amputation des ganzen betreffenden Körperteiles entfernt werden. Wo das nicht möglich ist, hat die Exstirpation innerhalb des vollständig normalen Gewebes in einem Umkreise von wenigstens 2 *cm* jenseits der Grenze der Neubildung zu geschehen. Besondere Sorgfalt erfordert die Behandlung der Lymphdrüsen. Die meisten Chirurgen führen gegenwärtig bei den Hautkrebsen, welche bestimmte Drüsengruppen zu infizieren pflegen, die typische Exstirpation dieser regionären Lymphdrüsen aus, geradeso wie es bei den Mammakarzinomen schon früher geübt wurde. Daß in jedem Falle einer radikal angelegten Operation die als vergrößert fühlbaren Drüsen samt den infiltrierten Blut- und Lymphgefäßsträngen entfernt werden müssen, ist selbstverständlich. Im übrigen gelten für die Exstirpation der Hautkrebse die bei der Operation maligner Geschwülste allgemein angenommenen Grundsätze. Nach Heilung der Operationswunde ist die Lokalisationsstelle des Krebses vor jeder Reizung zu schützen und fortdauernd zu überwachen, um ein beginnendes Rezidiv möglichst früh zu erkennen. Ob ein Hautkrebs, welcher technisch noch operabel ist, auch operiert werden soll, darüber entscheiden die speziellen Umstände. Nicht so selten unternimmt der Chirurg eine Operation, obwohl er wenig Hoffnung auf Erfolg hat, einzig und allein aus Humanität, weil dem Patienten das Verweigern eines Eingriffes gleichbedeutend mit dem Todesurteil ist.

Kontraindiziert ist die Operation bei ausgedehnter Erkrankung, besonders der Lymphdrüsen, weil in solchen Fällen alles Krankhafte doch nicht entfernt werden kann. Ebenso wird man bei einem bejahrten Individuum, welches wenig oder gar nicht unter einem langsam verlaufenden Hautkrebs leidet, jeden Eingriff unterlassen. Schlechter Allgemeinzustand und hohes Alter verbieten auch technisch ausführbare Operationen.

**Zerstörung des Hautkrebses durch Kauterisation.** Sie geschieht mittels des Glüheisens, des Thermo- oder des Galvanokauters oder durch chemische Ätzmittel. Man kann auf diese Weise manche Hautkrebse ebenso radikal zerstören, als ob man sie radikal exzidiert hätte; Waldeyer gab sogar der Ätzung den Vorzug vor der blutigen Operation, aus theoretischen Gründen, weil er glaubte, daß dadurch die Inokulation von Krebspartikeln in die Wunde vermieden würde.

Man ist wohl heute darüber einig, daß die Kauterisation nur angewendet werden soll, wenn die totale Exstirpation nicht mehr ausführbar

oder aus irgend einem Grunde nicht angezeigt ist. In derartigen Fällen, besonders bei Rezidiven, besitzen wir in der rationellen Anwendung der Ätzung ein Mittel, den vielfach wechselnden Indikationen einer symptomatischen Lokaltherapie zu genügen und im schlimmsten Falle den Kranken wenigstens über unsere Ohnmacht, ihn zu heilen, hinwegzutäuschen.

Als Grundsatz bei allen Ätzungen hat zu gelten, daß das zu ätzende Gewebe wirklich nekrotisch gemacht, nicht aber nur eine oberflächliche Verschorfung der verhornten Partien mit entzündlicher Reizung der eigentlichen Proliferationsherde hervorgerufen werde. Derartige unvollständige Kauterisationen sind geradezu schädlich, weil sie das Epithel zu intensiverer Wucherung anregen.

Die Glühhitze wird am bequemsten mittels des Thermokauters angewendet; sie ist hauptsächlich indiziert, wenn es sich darum handelt, ein zusammenhängendes Hautgebiet vollständig zu verschorfen; flache Hautkrebse von mäßiger Ausdehnung können auf diese Weise durch eine einzige Ätzung vollkommen zerstört werden. Dabei läßt sich die Wirkung der Glühhitze genau kontrollieren; der Schmerz ist mäßig und verschwindet fast unmittelbar nach der Operation. Um massige Krebswucherungen zu verkohlen, sind die alten Glüheisen viel verwendbarer als der Thermokauter, der nur zu rasch erkaltet.

Die chemischen Ätzmittel werden je nach dem besonderen Zwecke, den man verfolgt, entweder als Ätzstifte, Ätzpasten, Lösungen oder Pulver appliziert. Praktisch sind nur jene Substanzen, welche eine genaue Dosierung der kaustischen Aktion gestatten, sowohl in Beziehung auf die Intensität als auf die räumliche Ausdehnung.

Die intensivste Zerstörung der ganzen Haut bis in das Subkutangewebe bewirkt die Wiener Ätzpaste: Kali caustici pulver. und Calcariae causticae āā 10·0 werden mit etwas Spirit. vini rectific. zu einer dicken, zähen Masse zerrieben und sofort messerrückendick auf die kranke Hautpartie aufgetragen und nach längstens 10 Minuten mit warmem Wasser wieder entfernt. Der Schorf stößt sich nach 5—8 Tagen ab. Ähnlich, aber langsamer arbeitet die Chlorzinkpaste (Canquoin, Landolfi, Hebra), gegenwärtig nach folgender Formel bereitet: Zincum chlorat. und Butyr. Antimon. āā 10·0 werden mit Acid. hydrochlor. concentr. pur. verrieben und mit Pulv. rad. Liquirit. zu einer dicken Paste gemengt. Sie wird auf Leinwandstreifen gestrichen appliziert und bleibt 24 Stunden liegen.

Beide Pasten sind nur dort anwendbar, wo voluminöse entstellende Narben nichts schaden; sie eignen sich bei wuchernden, jauchenden, tiefgreifenden Hautkrebsen, sind aber im Gesichte nur mit großer Vorsicht zu gebrauchen.

Weitaus milder wirkt die Arsenikpaste. Der Arsenik, von altersher ein berühmtes Ätzmittel („le caustique intelligent"), dem man die Wirkung zuschrieb, das Krebsgewebe innerhalb der gesunden Haut und mit Schonung derselben, gleichsam wie ein Jagdhund das Wild, auszuspüren und zu zerstören, bildet den Hauptbestandteil der Cosme-Hebraschen Arsenikalpaste (Rp. Arsenici albi 0·50, Cinnabaris factit. 2·50, Unguent. rosat. 20·0). Man streicht dieselbe messerrückendick auf Gazestreifen, bedeckt damit die zu ätzende Partie und legt darüber einen komprimierenden Verband mit Watte und einer Binde an. Nach je 24 Stunden wird die Applikation wiederholt, bis nach 3—4 Tagen der gewünschte Effekt

erzielt ist. Die Arsenikpaste hat den Vorteil, nur das karzinomatöse Gewebe zu zerstören, die gesunde Haut aber nicht einmal zu exkoriieren. Auch als Streupulver wird die arsenige Säure angewendet (Cerny, Trunecek). Durch Hebra und seine Schule wurde die Verwendung des spitzen Nitras argenti-Stiftes als Ätzmittel empfohlen, mit welchem die karzinomatösen Herde unter der Kontrolle des Auges mechanisch ausgegraben und ausgebohrt werden. Das Argent. nitricum fusum wirkt bloß lokal, verschorft das gesunde Gewebe nur in einer ganz dünnen Schicht, welche die umgebenden Teile gegen weitere Ätzwirkung schützt. Überdies setzt die normale Haut dem Einbohren des Lapisstiftes einen fast unüberwindlichen Widerstand entgegen, während die epitheliale Wucherung leicht angegriffen wird. Die Reaktion nach der Ätzung ist mäßig. — Lösungen von Nitras argenti sind wie im allgemeinen die flüssigen Ätzmittel zu widerraten. Eine Ausnahme macht nur die rauchende Salpetersäure, das Acid. nitricum fumans venale, d. h. das rohe, mit viel Untersalpetersäure verunreinigte, dichte rotgelbe Dämpfe entwickelnde Präparat. Die konzentrierte, reine Salpetersäure der Apotheken ist zur Ätzung ganz ungeeignet.

**Palliative Behandlung der inoperablen Hautkrebse.** Die Behandlung richtet sich vorzugsweise gegen wuchernde, jauchende und blutende Krebsgeschwüre und trachtet die Schrumpfung der Vegetationen und die Abstoßung der gangränösen Partien zu bewirken, dadurch die übermäßige, übelriechende Sekretion zu verbessern und womöglich Benarbung der Granulationsflächen zu erzielen. Wenn das letztere gelingt, so hat man wohl alles erreicht, was möglich ist, denn ein vernarbtes Krebsgeschwür ist für den Patienten gleichbedeutend mit der Heilung. In letzter Zeit hat die Behandlung mit Röntgenstrahlen außerordentlich günstige Resultate in dieser Hinsicht geliefert, namentlich hat sie sich als das sicherste und rascheste Mittel erwiesen, den Gestank des Krebsgeschwüres zum Verschwinden zu bringen. Ob die Bestrahlung mit Radium wirkliche Heilung des Hautkrebses bewirken kann, muß die Zukunft lehren. In manchen Fällen kann der ulzeröse Substanzverlust nach entsprechender Vorbereitung mittels Thierschscher Hauttransplantationen bedeckt werden (Kraske). Bei stark wuchernden, leicht blutenden Wucherungen ist die Auskratzung mit dem scharfen Löffel mit nachfolgender Applikation des Glüheisens oder die Anwendung einer Ätzpaste indiziert. Gegen stärkere arterielle Blutungen, namentlich aus tiefen, zerklüfteten Geschwüren hilft die Unterbindung in loco in der Regel nichts, weil man das blutende Gefäß nicht fassen kann; man muß sich in solchen Fällen durch exaktes Tamponieren, eventuell mit trockener Liquor ferri-Watte zu helfen suchen. Zuweilen ist die Unterbindung in der Kontinuität des regionären Gefäßstammes nicht zu vermeiden.

Zum Verbande ulzerierter Hautkrebse eignen sich Streupulver: Jodoform, Dermatol, Orthoform usw.; bei stark wuchernden Granulationen leistet das Pyoktanin in Pulverform recht gute Dienste; leider verschmiert es die Wäsche furchtbar. Alle irritierenden Pflaster und Salben sind zu

vermeiden. Bei flachen Hautkrebsen ist der Verband mit Zink-, Jodoform- oder Ichthyolmul ganz zweckmäßig. Die größte Reinlichkeit und ein rationell angelegter, regelrechter Schutzverband, der nicht alle Augenblicke erneuert werden darf, müssen die lokale Behandlung unterstützen. Zur Linderung der Schmerzen, wenn sie nicht sehr heftig sind, wendet man am besten die feuchte Wärme in Form protrahierter Bäder oder exakter, leicht komprimierender Verbände mit essigsaurer Tonerdelösung (Burow) an. Permanente Eisbehandlung würde ich unbedingt widerraten. Schließlich sind die Narkotika, in geeigneter Weise kombiniert und variiert, das einzige, was man dem Kranken geben kann.

Über die Behandlung mittels parenchymatöser Injektionen, mittels der sogenannten Tinktionsmethode (v. Mosetig-Moorhof) sowie über die Anwendung von Bakteriumproteinen und Serumantitoxinen ist leider nichts zu sagen, als daß alle diese Mittel gegen den Hautkrebs wirkungslos und für den Organismus zum Teile geradezu gefährlich sind.

Von den zahlreichen Medikamenten, die gegen Krebs überhaupt empfohlen wurden, scheint nur der Arsenik, in steigender Dosis lange Zeit hindurch angewendet, sowohl innerlich als in Form parenchymatöser oder subkutaner Injektionen einen das Wachstum der Neubildung verzögernden Einfluß zu haben. Die Allgemeinbehandlung der an vorgeschrittenen Hautkrebsen Leidenden wird alle schwächenden Einwirkungen vermeiden und die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Krankheit durch Belebung des Appetits, durch entsprechend nahrhafte, leicht verdauliche Kost und durch geeignete symptomatische Mittel möglichst zu erhalten trachten.

## Besondere Formen des Hautkrebses.

Außer den geschilderten Typen der Hautkrebse gibt es einige, im ganzen selten vorkommende karzinomatöse Erkrankungen der Haut, welche sowohl in anatomischer Hinsicht als in ihrem klinischen Verlaufe charakteristische Eigentümlichkeiten zeigen. Der beste Beweis dafür ist, daß sie früher als Affektionen sui generis angesehen wurden und daß selbst jetzt noch bei einigen von ihnen die karzinomatöse Natur in Zweifel gezogen wird, während andere als Vorkrankheiten des Krebses gelten, d. h. als pathologische Prozesse in der Haut, an die sich später die Entwicklung eines Karzinoms fast regelmäßig anschließt (Unna). Als derartige besondere Formen sollen hier angeführt werden: Ulcus rodens verum, die Pagetsche Krankheit, die melanotischen Hautkrebse. Das Xeroderma pigmentosum (Kaposi), welches ebenfalls hierher zu zählen ist, findet an anderer Stelle dieses Werkes seine Besprechung.

## Das Ulcus rodens verum, Jakobsches Karzinom.

Unter Ulcus rodens hat man, in Deutschland wenigstens, früher alle flachen Hautkrebse verstanden, die sich durch besonders gutartigem Verlaufe sowie durch Neigung zur Schrumpfung und Vernarbung auszeichneten. Während die englischen Ophthalmologen und Chirurgen den Namen für eine besondere, die Region des Auges bevorzugende Ulzeration von zweifelhafter Natur reservierten, hielt man das Ulcus rodens in Deutschland für gleichbedeutend mit dem früher sogenannten Skirrhus der Haut (O. Weber), dem schrumpfenden Hautkrebs (Billroth). Die Erklärung für diese verschiedenen Anschauungen liegt vielleicht darin, daß die Affektion ziemlich selten ist und daß sie in ihren Anfangsstadien vorzugsweise den Augenärzten, aber erst in ihrem späteren Verlaufe, zu einer Zeit, wo sie einem gewöhnlichen Hautkrebse ähnlich ist, den Chirurgen zur Beobachtung kommt.

Das Ulcus rodens verum beginnt nach Unna, dessen Schilderung ich genau folge, als rosenrotes oder perlgraues glattes Knötchen, welches die Umgebung etwas überragt, sich sehr langsam ausbreitet und gleichzeitig im Zentrum einsinkt. Dadurch entstehen graugelbliche oder graurötliche, leicht vertiefte, narbenähnliche Flecke, die von einem sehr charakteristischen, feinen, perlmutterglänzenden, leistenartigen Rande eingefaßt sind, an dem zuweilen kleine, knötchenartige Verdickungen sitzen. Im Bereiche dieser Flecken ist die normale Felderung der Haut verschwunden oder undeutlich geworden, weshalb sie glatt und am Rande glänzend erscheinen; hier und da finden sich feine venöse Ramifikationen, wohl auch leichte Pigmentierung. Die Haut ist in ihrem Bereiche nicht verdickt und ringsum nicht entzündet. Infolge leichter mechanischer Reizungen wird, gewöhnlich im Zentrum des Fleckes, die Hornschicht durch ein kleines Blutextravasat abgehoben und vertrocknet mit ihm zu einer Kruste. Wenn diese abfällt, so nimmt der Fleck sein früheres narbenähnliches Aussehen wieder an, bis endlich nach jahrelanger Dauer eine bleibende Ulzeration sich ausbildet und das zweite, ulzerative Stadium des Prozesses beginnt.

Die Ulzeration zeigt eine rote oder gelbrote, auffallend glatte, im Hautniveau liegende Oberfläche mit scharfem, feinbuchtigem, weder gerötetem, noch unterminiertem, noch infiltriertem Rande und spärlicher, seröser Sekretion. Sie blutet selten und wenig und ist kaum schmerzhaft. Der Prozeß schreitet äußerst langsam in der Peripherie fort und bewirkt allmählich ausgedehnte Zerstörungen; dadurch daß er den skirrhösen Charakter verliert und das Bindegewebe eine sukkulentere Beschaffenheit annimmt, dringt die epitheliale Neubildung in die Tiefe vor, ergreift die

Knochen und führt schließlich zum Tode durch Zerstörung lebenswichtiger Organe oder durch Blutung. Dabei behält die ulzerierte Partie den Charakter einer gutartigen, indolenten Granulationsfläche bei, das Sekret bleibt spärlich, wird nicht übelriechend; niemals kommt es zur Lymphdrüseninfektion, noch weniger zur Metastasenbildung.

Mikroskopisch besteht, nach Unna, das primäre Knötchen und die sekundären in der Umgebung aus einer Verdickung der Stachelzellenschicht, mit Vortreibung der etwas verdickten Hornschicht und Glättung derselben, wobei sich nach unten zu einige schmale, walzenförmige Epithelzüge in das Kutisbindegewebe einsenken, wobei sie sich gewöhnlich seitwärts wenden oder umeinander winden. Sie sind umgeben von einer auffallend breiten Bindegewebsinfiltration (Plasmom, Unna). Im interepithelialen Bindegewebe sind wenig Plasmazellen, etwas mehr Ehrlichsche Mastzellen vorhanden; dabei besteht aber als charakteristische Veränderung eine Vergrößerung und Vermehrung der Spindelzellen und eine Neubildung von Bindegewebsfasern. Wenn das Knötchen sich abflacht und peripherwärts ausdehnt, so rückt auch die Verdickung der Stachelzellenschicht, welche die periphere perlmutterglänzende Leiste darstellt, weiter vor, begleitet von der Plasmazellenanhäufung. Im Zentrum, entsprechend der Einsenkung, läßt die Proliferation an der Oberfläche nach, die Stachelzellenschicht verdünnt sich, ebenso die Epithelsprossen, während das Bindegewebe der Kutis durch zunehmende Neubildung von Spindelzellen und kollagenem Gewebe zu einer sehr derben, skirrhösen, elastinfreien Masse degeneriert, deren Faserrichtung von jener der früheren Kutis verschieden ist. Unterhalb gegen das gesunde Gewebe besteht ein abgrenzendes Infiltrat von Plasmazellen. Später wachsen die Epithelzüge langsam in dem dichten Bindegewebe weiter und bilden komplizierte Windungen und Verschlingungen, wodurch frühere Beobachter zur Anschauung geführt wurden, das Ulcus rodens sei ein Schweißdrüsenadenom (Hutchinson, G. Thin). Charakteristisch ist auch die Gestalt der Zellen in den Epithelsträngen: sie sind spindel- und stabförmig ausgezogen und dabei schräg gelagert, als ob sie durch einen von dem umgebenden Bindegewebe ausgehenden, spiraligen Zug und Druck verschoben worden wären. Der Umstand, daß die epitheliale Neubildung sehr spärlich, das Kutisbindegewebe aber abnorm dicht und schrumpfend ist, bewirkt, daß es niemals zu einer sichtbaren, geschwulstähnlichen Erhebung über die Oberfläche kommt.

Das Ulcus rodens verum lokalisiert sich fast ausschließlich in der Augengegend, besonders an den Lidern, und breitet sich in einem Bezirke aus, der durch die Haargrenze und eine die Ohrläppchen mit den Mundwinkeln verbindende Linie begrenzt ist. Ausnahmsweise kommt es an der Lippe, am Skrotum, an der Mamma vor. Es befällt ältere Individuen, Männer und Weiber anscheinend gleichmäßig, ist aber jedenfalls eine seltene Erkrankung.

Wie schon erwähnt, stellt das Ulcus rodens die mildeste, am langsamsten verlaufende, exquisit lokal bleibende Form des Epithelioms dar, das Prototyp des flachen Hautkrebses, wie ihn frühere Beobachter, z. B. Hebra, geschildert haben.

## Das Pagetsche Karzinom (Pagets Disease of the nipple).

Die Erkrankung ist zuerst im Jahre 1874 von Paget als besondere Art bösartigen Ekzems der Brustwarze mit dem gewöhnlichen Ausgange in Brustkrebs beschrieben worden. Während die ersten histologischen Untersuchungen der Affektion durch Butlin, Thin, Duhring und Wile hauptsächlich eigentümliche Neubildungs- und Degenerationsvorgänge in der Stachelschicht des Epithels der Brustwarze konstatiert hatten, trat Darier im Jahre 1889 mit der überraschenden Mitteilung hervor, daß die Pagetsche Krankheit parasitärer Natur sei und als Psorospermose aufgefaßt werden müsse. Er beschrieb kokzidienähnliche Gebilde, massenhaft im Deckepithel der Haut, in den Milchgängen, vereinzelte in der Kutis und im wuchernden Epithel der Brustwarze. Die Angaben Dariers fanden Bestätigung und Erweiterung durch Wickham u. a. und erregten umsomehr Interesse, als man dem Einflusse der Kokzidien bei der Pagetschen Krankheit eine ätiologische Bedeutung für die Entwicklung des Brustkrebses zuschrieb und ihr Vorhandensein als Beweis für die parasitäre Natur des Karzinoms überhaupt betrachtete. Es ergaben sich jedoch bei genauerem Studium der Objekte durch zoologisch geschulte Forscher sehr gewichtige Bedenken gegen die angebliche Psorospermose; Karg konnte nachweisen, daß die als Kokzidien gedeuteten Gebilde nichts anderes als Produkte jener eigentümlichen Degeneration der Stachelzellen seien, die bereits Thin, Duhring und Wile beschrieben hatten. Ganz dieselbe Anschauung vertreten auf Grund eigener Untersuchungen Unna, Benjamins und Ehrhardt, so daß die Dariersche Theorie von der Existenz eines tierischen Parasiten als Krankheitserreger des Pagetschen Karzinoms wohl aufgegeben werden kann.

Die Pagetsche Krankheit beginnt nach des Autors eigener Schilderung an der Warze und dem Warzenhofe; letzterer bekommt ein lebhaft rotes Kolorit dadurch, daß sich die Hornschicht des Epithels von ihrer Unterlage ablöst und das Rete samt den entblößten Papillen frei zutage tritt. Die wunde Fläche sondert eine dünne, seröse Flüssigkeit ab. Die ganze Affektion erinnert nach Paget an ein chronisches Ekzem, widersteht jedoch allen Behandlungsmethoden des Ekzems und geht in ihrem späteren Verlaufe in Karzinom über. In dem Falle Ehrhardts bemerkte die Patientin an der Brustwarze zuerst die Entwicklung kleiner, intensiv geröteter Knötchen, die sich mit Schorfen bedeckten. Das erste Stadium scheint also in der Bildung einer oberflächlichen kleinen Ulzeration oder Fissur der Brustwarze zu bestehen, die abwechselnd näßt und dann wieder

eine Borke erzeugt. Die Ulzeration breitet sich langsam über die Warze und den ganzen Warzenhof aus, so daß die Warze als dunkelrote, feuchte, gleichsam künstlich von der Epidermis befreite Exkreszenz im Zentrum einer scharfumschriebenen, rundlichen Geschwürsfläche hervorragt. Gelegentlich entstehen tiefere Erosionen, dann wieder Ansätze zur Vernarbung; dabei greift der Prozeß gleichmäßig auf die Haut der Mamma über. Die Patientinnen spüren abwechselnd Jucken und geringe, durch das Wundsein bedingte Schmerzen. In einem späteren Stadium (Fall von Ehrhardt) zeigt die Mamma in der Mitte eine handtellergroße, immer scharfbegrenzte, nässende, dunkelsamtrote, mit weißlichen Flecken bezeichnete, ganz oberflächliche Exfoliation, innerhalb welcher der Papillarkörper bloß zu liegen scheint. Die Brustwarze ist nicht mehr zu erkennen, ihre Stelle wird durch eine ringförmige Delle eingenommen. An den Rändern der Ulzeration besteht eine kaum wahrnehmbare Niveaudifferenz gegenüber der normalen Haut. Die Sekretion bleibt fast rein serös; sie ist nicht beträchtlich und trocknet daher leicht zu Krusten ein. Zu dieser Zeit fühlt man in der Regel bereits einen harten, sich vom Zentrum der wunden Fläche in die Substanz der Brustdrüse fortsetzenden Tumor, der alle Charaktere eines Mammakarzinoms aufweist. Lymphdrüsenschwellung in der Achselhöhle kann vorhanden sein, ist jedoch nicht konstant. Der weitere Verlauf der Erkrankung wird nun durch das Mammakarzinom bestimmt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt an der Grenze der gesunden Haut das Epithel von normaler Dicke, die basalen Zylinderzellen und die Retezellen unverändert, ebenso die Papillen; in der Kutis selbst leichte zellige Infiltration. Innerhalb des Epithels, besonders in den unteren Schichten des Rete Malpighi finden sich hier und da eigentümliche, helle, wie aufgequollene Zellen, größer als die normalen Epithelien, mit ganz fein granuliertem Protoplasma und sehr großem, chromatinreichem Kerne, häufig in Mitose begriffen; sie liegen vereinzelt oder in Nestern beisammen, eingeschlossen von den verhornenden Zellen des Rete. Weiter nach dem Zentrum der erkrankten Partie wird die relativ wenig veränderte oberste Schicht der Epidermis durch ein seröses, wenige Leukozythen enthaltendes Exsudat abgehoben von den unteren Schichten des Rete, in welchen die früher erwähnten hellen Zellen beträchtlich an Zahl zugenommen haben, so sehr, daß der normale Bau des Epithels verwischt erscheint; die basalen Zylinderzellen sind verschwunden. Nirgends liegt das Bindegewebe frei zutage; es ist außerordentlich reichlich zellig infiltriert, und zwar findet sich zwischen dem Epithel und dem Kutisbindegewebe eine dichte Schicht von Rund- und Spindelzellen, so daß diese Partie geradezu jungem Granulationsgewebe (Ehrhardt) gleicht. Gegen die Tiefe zu ist dieselbe von der Kutis durch einen Wall von Unnaschen Plasma- und Ehrlichschen Mastzellen abgegrenzt. Die Grenzlinie zwischen Epithel und Bindegewebe ist nur an vereinzelten Stellen durchbrochen durch zapfenförmige Ausläufer, die von den charakteristisch veränderten epithelialen Elementen gebildet werden. An den zentralen, am weitesten vorgeschrittenen Teilen der Affektion finden sich in der Kutis und unter ihr Nester von epithelialer Wucherung, die in nachweisbarem Zusammenhange mit dem Oberflächenepithel stehen.

Die hellen Zellen in der Epithelschicht sind es, die von Darier und Wickham für Kokzidien („Psorospermies oviformes“) angesehen wurden. Sie sind offenbar, wie Thin, Duhring & Wile, Karg, Unna annehmen, eine eigentümliche Degenerationsform der Stachelzellen, nach Unna hervorgerufen durch eine Art epithelialen Ödems. Insoferne haben sie keine Bedeutung für die Ätiologie der Pagetschen Krankheit. Das reichliche zellige Infiltrat (Plasmom, Unna) in den obersten Schichten der Kutis ist als Reaktion des Bindegewebes gegen die vordringende Neubildung zu betrachten; wie Karg sich ausdrückt, als Versuch des Organismus, dieselbe abzukapseln und dadurch unschädlich zu machen.

Nach den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung sowohl wie nach dem klinischen Verlaufe ist die Pagetsche Krankheit sicher kein chronisches Ekzem — andererseits ist es ebenso sicher, daß ihr Endstadium einem wohl charakterisierten Karzinom entspricht. Nur darüber sind die Beobachter nicht einig, ob das früher als chronisches Ekzem angesehene Anfangsstadium des Prozesses als eine Affektion sui generis oder ob es einfach als beginnender Krebs zu betrachten sei. Unna spricht sich für die erstere Annahme aus, Karg, Benjamins und Ehrhardt für die letztere. Ich muß nach meiner eigenen Erfahrung ebenfalls die Anschauung vertreten, daß die Pagetsche Krankheit eine besondere Form des flachen Hautkrebses darstellt, welche durch ihre Lokalisation, an der Brustwarze, und das Übergreifen auf die Mamma einen charakteristischen Verlauf zeigt.

Die Pagetsche Krankheit ist nicht häufig; sie kommt bei Frauen zwischen 40 und 50 Jahren vor; ein ganz identischer Prozeß ist jedoch auch an anderen Körperteilen als an der Mamma beobachtet worden, so z. B. bei Männern am Skrotum. Der Verlauf kann unter Umständen außerordentlich langsam sein; bevor sich ein Übergreifen auf die Mamma konstatieren läßt, vergehen Jahre. In einem Falle von Darier ist die Kranke 11 Jahre lang beobachtet worden und bis dahin war die Affektion noch auf die Haut beschränkt geblieben. Diese relative Benignität der Erkrankung stellt sie fast auf dieselbe Stufe wie das Ulcus rodens verum. Man begreift, daß diese beiden seltenen Karzinomformen zu Verwechslungen miteinander und mit anderen flachen Hautkrebsen und infolge davon zu zahlreichen Mißverständnissen Anlaß gegeben haben.

der harten, warzenförmigen Gebilde. Zuweilen entstehen auch beim Xeroderma pigmentosum melanotische Hautkrebse, doch ist das keinesfalls die Regel. Entprechend dem Vorkommen der Pigmentmäler an den verschiedensten Körperstellen sind die Lokalisationen der pigmentierten Hautkrebse sehr mannigfaltig und zeigen die tiefgreifende, infiltrierte und häufig die papilläre Form. Sie treten mit Vorliebe in mehreren Exemplaren gleichzeitig oder in kurzen Zwischenräumen auf, gelegentlich an symmetrischen Stellen des Körpers, befallen nicht selten jüngere Individuen und zeichnen sich durch ihren raschen Verlauf und ihre besondere Bösartigkeit aus: so rezidivieren sie nach der Exstirpation mit großer Hartnäckigkeit, führen sehr bald zur Lymphdrüseninfektion und zur Bildung von multiplen Knötchen in der Umgebung der primären Herde, im subkutanen Gewebe und in den Muskeln. Sie nähern sich eigentlich nach ihrem klinischen Verlaufe mehr den bösartigsten medullaren Sarkomen und Verwechslungen mit Melanosarkomen sind ganz gut möglich und gewiß in früherer Zeit noch häufiger vorgekommen als jetzt.

Die melanotischen Hautkrebse zeigen eine verschieden starke Pigmentierung, entsprechend der Färbung des ursprünglichen Bodens: sie sind grau, gefleckt, lichtbraun bis tiefschwarz in allen Nuancen, und zwar nicht nur an der Oberfläche, sondern in ihrer ganzen Masse, obwohl ihr Gewebe auch ungefärbte Partien enthalten kann. Je intensiver die Pigmentierung, desto bösartiger ist im allgemeinen die Geschwulst. Sie ulzerieren in der Regel bald und wandeln sich dann in kraterförmige Geschwüre um, aus welchen ein blutig-schwärzliches Sekret mit Fragmenten von abgestoßenem, tiefschwarzem (chinesischer Tusche ähnlichem) Gewebe entleert wird.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Struktur der vegetierenden und papillomatösen Krebse; stets enthält das Epithel Pigment innerhalb und zwischen seinen Zellen; je reichlicher und je schwärzer die Pigmentierung, desto intensiver ist auch die Proliferation. Dabei läßt sich an geeigneten Präparaten nachweisen, daß die karzinomatöse Neubildung ausschließlich von den pigmentierten Epithelien des ursprünglichen pathologischen Bodens ausgeht, während das nicht pigmenthältige Deckepithel sich fast passiv verhält.

## Lokalisation der Hautkrebse.

Die Hautkrebse zeigen eine eigentümliche örtliche Verteilung. Sie entwickeln sich mit Vorliebe rings um die natürlichen Schleimhautostien und beginnen oft auf dem sogenannten Übergangsteil der Schleimhaut in die äußere Haut; ferner kommen sie sehr häufig an den unbedeckten Hautpartien vor, vor allem im Gesichte und an den Händen. Wenn man sie gruppiert nach ihrem Standorte, so ergibt sich folgende, allerdings willkürliche Einteilung und folgende Häufigkeitsskala:

Von 100 Fällen von Hautkrebs entfallen auf:

| | |
|---|---|
| das Gesicht und den behaarten Schädel . . | 85 |
| die äußeren Genitalien . . . . . . . . . | 9 |
| die Extremitäten . . . . . . . . . . . | 5 |
| den Hals und Rumpf . . . . . . . . . | 1 |

## Hautkrebse des Gesichtes und des behaarten Schädels.

Der Umstand, daß die Gesichtshaut am meisten den atmosphärischen Schädlichkeiten, den photischen und thermischen Einwirkungen der Sonnenstrahlen ausgesetzt ist, könnte vielleicht die große Häufigkeit der Gesichtskrebse erklären (nach Gurlt fast $^1/_7$, nach Heimann etwa $^1/_{10}$ aller Karzinomfälle), namentlich wenn man damit die relative Seltenheit der Krebse des behaarten Schädels vergleicht. Allerdings wirken auf die Gesichtshaut außerdem noch eine Menge von lokalen Schädlichkeiten mechanischer und chemischer Natur ein, ganz abgesehen davon, daß im Gesichte auch jene gutartigen epithelialen Neubildungen häufig vorkommen, auf deren Boden sich nicht so selten Karzinome entwickeln. Trotzdem kann man durch diese Verhältnisse allein das häufige Vorkommen der Gesichtskrebse nicht erklären, denn auch im Gesichte sind die Hautkrebse sehr ungleichmäßig lokalisiert, ganz abgesehen davon, daß der Einfluß des Geschlechtes sich besonders dabei manifestiert. Nach einer Zusammenstellung einiger hundert Fälle von Krebsen des Gesichtes verteilen sich dieselben auf die einzelnen Regionen bei beiden Geschlechtern folgendermaßen:

| Region | Männer (Zahl in Perzenten) | Weiber (Zahl in Perzenten) | Perzent der Gesamtsumme |
|---|---|---|---|
| Unterlippe . . . | 47·16 | 3·60 | 50·2 |
| Oberlippe . . . | 1·0 | 1·36 | 2·4 |
| Kinn . . . . | 2·08 | 1·0 | 3·1 |



nität gegen Krebs zuschrieb und sein Vorkommen daselbst von Hüter ganz geleugnet wurde. Es ist keineswegs Zufall, daß die Zahl der weiblichen Individuen für die Oberlippe etwas überwiegt (bereits durch Fricke konstatiert). Die Krebse an der Stirn sind bei Frauen entschieden häufiger als bei Männern, die der Nase bei beiden Geschlechtern gleich verbreitet. Eine ausreichende Erklärung dieser Verschiedenheiten in der Lokalisation ist bis jetzt nicht gegeben worden; die Einwirkungen des Tabakrauches, der Pfeifenmundstücke, der glühenden Zigarre oder Zigarette sowie die Verletzungen beim Rasieren können nicht allein als ausschlaggebend für die Häufigkeit der Krebse an der Unterlippe angenommen werden, denn alle diese lokalen Insulte wirken, wenn auch in geringerem Maße, auf die Oberlippe ein.

Sehr selten sind die Hautkrebse des behaarten Schädels, so daß v. Bergmann einen einzigen gegenüber 226 Fällen von Gesichtskrebs zählt. Dies ist umso auffallender, als die gutartigen epithelialen Geschwülste, Dermoide, Atherome, Papillome ganz gewöhnlich am Schädel vorkommen und der Hautkrebs sich nicht so selten auf derartigen Gebilden lokalisiert.

Auf der Gesichtshaut finden sich alle Formen des Hautkrebses vor: im oberen Teile überwiegend flache, vernarbende, im unteren Teile und an der Ohrmuschel vorzüglich infiltrierte, tiefgreifende, oft papilläre Karzinome; an der Nase beobachtet man beide Varietäten ungefähr gleich häufig. Das Ulcus rodens verum lokalisiert sich, wie schon erwähnt, in der Region des Auges, besonders an den Lidern. Sehr häufig geben angeborene (Naevi verrucosi) oder erworbene Anomalien im Gesichte den Boden für Hautkrebse ab: Hypertrophien der Haarbälge und Talgdrüsen, Adenome der Talg- und Schweißdrüsen, Atherome, Dermoide, weiche und harte Warzen, Hauthörner. Die aus warzenartigen Gebilden hervorgehenden tragen dann von Anfang an einen papillomatösen Charakter (Thiersch: Krebswarzen). Sie zeigen, namentlich unter dem Einflusse äußerer Insulte eine oberflächliche Exkoriation der Epidermis, welche jahrelang fortbestehen kann, bis sie anfangen sich zu zerklüften und durch Infiltration ihrer Basis zu verhärten. Die Pigmentnävi, flache und erhabene, des Gesichtes geben Anlaß zur Entwicklung melanotischer Hautkrebse. Bei alten Leuten sind die sogenannten seborrhoischen Warzen, die an der Nase, an der Stirn und an der Schläfe als flache, schmutziggelbe Schuppen oder Krusten der Haut aufsitzen und in der Regel konsequent abgekratzt werden, ein häufiger Ausgangspunkt der flachen Form des Hautkrebses. Allmählich tritt beim Abreißen der Kruste eine blutende, rote, feindrusige Fläche zutage — das erste Anzeichen der sich entwickelnden Neubildung. Gelegentlich lokalisiert sich der Hautkrebs auf einer chronisch entzündeten Hautpartie; besonders sind die Lupusherde und ihre Narben, aber auch syphilitische Geschwüre Ausgangspunkte der Geschwulst. An der Schleimhaut der Lippe, zuweilen bis in das Lippenrot sich erstreckend, finden sich die weißen Epithelverdickungen der Leukoplakia als Vorläufer des Karzinoms.

Die flachen Hautkrebse betreffen besonders die Schläfe, die Wangengegend, die Stirn, die Augenlider und gelegentlich den Nasenrücken, seltener die Lippe.

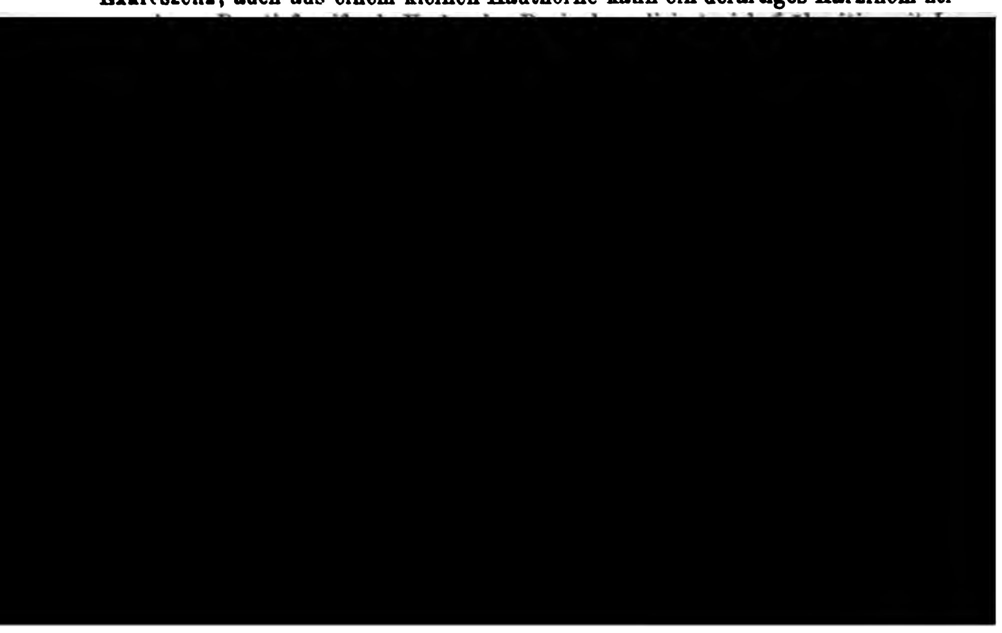
An der Unterlippe beobachtet man die tiefgreifende Form des Gesichtskrebses in Form harter Knoten, oder aber es zeigt sich daselbst

eine epitheliale Verschorfung innerhalb des Lippenrotes oder eine trockene, zersprungene Warze, die ziemlich rasch entstanden ist, ursprünglich nur im Papillarkörper zu sitzen scheint, aber bald zur Infiltration in der ganzen Dicke der Lippe führt. An der Nase kommt die tiefgreifende Form, auch als papilläre Wucherung, nicht selten vor und führt dann zu Substanzverlusten der Nasenflügel, des Septums, der Nasenspitze, wobei die Schleimhaut oft weiterhin zerstört ist als die infiltrierte Haut, welche in Form von ulzerierten, schalenartigen Resten der Nasenflügel und des Septums den mit stinkenden Krusten bedeckten Krater der Apertura pyriformis umgibt.

## Hautkrebse der äußeren Genitalien.

Sie sind bei Männern häufiger als bei Weibern und betreffen beim Manne entweder das Skrotum und die äußere Haut des Penis, oder die Glans penis, das Frenulum und das Präputium. Es handelt sich in der Regel um flache Hautkrebse, zuweilen um das Ulcus rodens verum. Die Erkrankung breitet sich sehr langsam, als oberflächliche, mit der Haut verschiebbare Ulzeration, von bogenförmigen Linien begrenzt, über das Skrotum, die Leistengegend und die innere Fläche der Schenkel aus, ohne die Lymphdrüsen zu infizieren. An der Glans erscheint die flache Form zuweilen unter dem Bilde eines erosionsartigen Geschwüres rings um die Urethralmündung und kann mit einem tuberkulösen Ulkus verwechselt werden. Der Krebs der Glans und des Präputiums tritt besonders bei Individuen mit kongenitaler Phimose auf, selbst wenn sie operiert wurde.

Seltener lokalisiert sich auf der Glans penis, im Sulcus coronarius oder auf dem inneren Blatte des Präputiums ein hartes, knotenförmiges Infiltrat mit höckerigen und grubigen Unebenheiten der Glans, oder eine papillomatöse, zerklüftete Exkreszenz; auch aus einem kleinen Hauthorne kann ein derartiges Karzinom her-



### Hautkrebse an den Extremitäten.

Sie sind häufiger an der unteren als an der oberen Extremität — von 207 Fällen Heimanns betrafen 124 die untere, 83 die obere Extremität — und haben die Eigentümlichkeit, daß sie fast ausschließlich aus präexistierenden Hautaffektionen aller Art hervorgehen, aus chronischen Berufsekzemen (Teer-, Ruß-, Paraffinkrebs), Psoriasis, einfachen oder chronisch-infektiösen Geschwüren, aus Fisteln, aus Sequesterladen, Verbrennungs- und Erfrierungsnarben usw. An der oberen Extremität lokalisieren sie sich öfter auf der Dorsalfläche der Hand und der Finger, an der unteren besonders auf der Vorderfläche des Unterschenkels. Wenn man bedenkt, wie vielen chronischen Traumen im weitesten Sinne die Hand von Kindheit an ausgesetzt ist und wie häufig daselbst Warzen, lupöse und tuberkulöse Geschwüre vorkommen, so erscheint die geringe Zahl der Hautkarzinome dieser Region besonders auffallend. Die Erkrankung nimmt mit Vorliebe die papilläre Form an (Hutchinson, Rud. v. Volkmann). Lymphdrüseninfektion in der Achselhöhle, respektive in der Leistengegend kommt vor.

### Hautkrebse des Halses und des Stammes.

Sie sind als primäre Erkrankung sehr selten; selbst wenn man die Fälle von Pagetscher Krankheit der Brustwarze abrechnet, scheint doch das weibliche Geschlecht etwas häufiger befallen zu werden. Sie entstehen mit Vorliebe aus präformierten pathologischen Gebilden. Gewöhnlich sind sie am Rücken, am Nabel, am Gesäße beobachtet worden, zuweilen an symmetrischen Stellen als mehrfache Lokalisation. Nach Heimann betrafen von 72 Fällen von Hautkrebs des Stammes 10 den Nabel, 18 die Bauchdecken und 44 den Rücken.

## Literatur.

Eine vollständige Bibliographie des Hautkrebses würde den Rahmen dieses Werkes weitaus überschreiten; ich begnüge mich deshalb mit der Angabe der wichtigsten Quellen.

Pott, Percival. Chirurgical observations. London 1775.
Thiersch. Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. 1865.
Hebra und Kaposi. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1876.
W. Waldeyer. Virchows Archiv, Bd. XLI.
— Virchows Archiv, Bd. LV.
— Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, Nr. 33.
v. Bergmann. Dorpater med. Zeitschrift 1872.
— Die gegenwärtigen Forschungen über den Ursprung des Krebses. Festrede. Dorpat 1876.

v. Bergmann. Deutsche med. Wochenschrift 1893.
P. Wolff. Entstehung von Karzinom aus traumatischen Einwirkungen. Berlin 1874.
Paget, Sir James. On disease of the mammary arcola. St. Barthol. Hosp. Reports 1874.
R. Volkmann. Beiträge zur Chirurgie. 1875.
Friedländer. Über Epithelwucherung und Krebs. 1877.
Esmarch. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXII, 1878.
A. v. Winiwarter. Beiträge zur Statistik der Karzinome. Stuttgart 1878.
— Die chirurg. Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Deutsche Chirurgie 23 1892.
Tillmanns. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XIII, 1880.
— Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1895.
Gurlt. Statistik der Karzinome. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXV, 1880.
Koch. Beiträge zur Statistik des Carcinoma labii inf. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XV, 1881.
Busch. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXIX, 1883.
Brüggemann. Über die Entstehung der Karzinome aus gutartigen Hautgeschwülsten. Inaug.-Diss. Greifswald 1885.
Schuchardt. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 257, 1885.
— Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLIII, 1892.
Ohren. Über die Endresultate der Karzinome des Gesichts. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXXVII, 1888.
Darier. Société de biologie, April 1889.
— Psorospermoses cutanées. Congrès intern. de dermatol. 1889.
Schimmelbusch. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXXIX, 1889.
— Arbeiten aus v. Bergmanns Klinik IV, 1890.
Steinmer. Zusammenstellung des jetzigen Standes der Frage über die Ätiologie des Krebses. Inaug.-Diss. Stuttgart 1889.
Klebs. Die allgemeine Pathologie. Jena 1889.
— Virchows Archiv, Bd. XLI.
— Deutsche med. Wochenschrift 1890, 32.
Wickham. Maladie de Paget. Thèse de Paris 1890.
— Archives de méd. expér. et d'anat.-pathol. 1890, II, 46.
Straube. Centralblatt für allgem. Pathologie und pathol. Anat. 1891.
Hutchinson. British med. Journal 1891.
Liebe. Über den Teer- und Paraffinkrebs. Schmidts Jahrb. 236, p. 65, 1892. (Ausführliche Literatur.)
Lassar, O. Zur Therapie der Hautkrebse. Berliner med. Wochenschrift 1893, 23.
— Berliner klin. Wochenschrift 1901, 10.
Geißler. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XLVI, 1893.
Wörner, Beiträge zur klin. Chirurgie, II. Bd.
Rud. v. Volkmann. Über den primären Krebs der Extremitäten. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, 334, 335.
D'Anna. Die Ätiologie des Karzinoms. Policlinico 1894, Fasz. 10, 11.
Keser. Annal. d. dermat. et syphil. 1894, 2.
Snow, H. British med. Journal. 1895, Sept.
Selberg, E. F. v. Virchows Archiv, Bd. CXLV, 1896.
Walter, M. Über das multiple Auftreten primärer bösartiger Neoplasmen. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
Rodmann. Bostoner med. Journal 1897.
Heimann. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LVII und LVIII, 1898.

Benjamins. Pagets disease of the nipple. Nederl. Tijdschr. 1898.
Trunecek. Verhandl. der Deutschen otol. Gesellschaft 1898.
Ehrhardt. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. L, 1898.
— Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LIV, 1899.
Montseret. Nouv. Montpellier méd. 1898.
Lengnick. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LIV, 1899.
Fricke. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. L, 1899. (Lit.)
Henze. Über Narben- und Fistelkarzinome der Gliedmaßen. Inaug.-Diss. Greifswald 1900.
Wolff, H. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LXII, 1900.
Liebert, W. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXIX, 1900.
Robinson. Med. Record 1900, März.
Behla, R. Die Karzinomliteratur. Berlin 1900.
v. Loos. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXVII, 1900.
Czerny, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LXI, 1900.
Hahn, O. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXX, 1901.
Linser. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXXI, 1901.
Janowsky. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LXV, 1902.
Borst. Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
Israel. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LXVII, 1902.
Petersen, W. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXXII, 1902.
Goldberg. Archiv für Chirurgie (Russisch) 1903; vgl. Centralblatt für Chirurgie 1903, Nr. 44.
Exner, A. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien, 112. Bd., Abt. III.

# Das idiopathische multiple Pigmentsarkom

## (Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum Kaposi, haemorrhagicum Köbner).

Von

Prof. Dr. **Ed. Spiegler**

Wien.

---

Das klinische Bild dieser Krankheit wurde zuerst von Kaposi[1]) auf Grund der Beobachtung von fünf Fällen aufgestellt. Das Krankheitsbild ist in ausgebildeteren Fällen folgendes:

Auf den Händen und Füßen findet sich eine größere oder geringere Anzahl schrotkorn-, erbsen-, haselnußgroßer Knoten, die in einzelnen Fällen auch die Größe von Kastanien erreichen und teils im Niveau der Haut sitzen, teils über dasselbe kugelig hervorragen. Die älteren Knoten sind von braunroter bis blauroter Farbe, derb-elastischer Konsistenz, die jüngeren sind lebhaft rot und können unter dem Fingerdrucke wie ein Blutschwamm zum Schwinden gebracht werden. Sie sitzen in der Cutis und sind daher nur mit dieser, aber über der Faszie verschieblich. Dort



blaurot pigmentierte Stellen, die mitunter noch von Perlen und harten Rändern eingeschlossen sein können, oder man hat noch derbe Knoten vor sich, welche zentrale Erweichung und Einsenkung zeigen (Sarcomatosis gummatodes Funk[1]) und so eine gewisse Ähnlichkeit mit einem zentral einschmelzenden Gumma aufweisen.

Sind diese Knoten also einerseits der Rückbildung fähig, so können dieselben aber auch durch peripheres Wachstum die Epidermis durchbrechen und dann zu Geschwüren führen, welche oberflächlich zerfallen, mit nekrotisch jauchigen Massen belegt erscheinen und durch fortschreitenden Zerfall bis aufs Periost gelangen können. Bei dem großen Gefäßreichtum dieser Knoten kann es gelegentlich dieser Exulzeration zu mehr oder minder heftigen, selbst bedrohlichen Blutungen kommen. Andererseits können, wie Scholz[2]) an einem Falle Bernhardts[3]) mittels Röntgenstrahlen nachwies, die Knochen von der Neubildung zerstört werden, ein Befund, der durch die später vorgenommene Amputation des betreffenden Fußes bestätigt wurde. Abgesehen von ihrer bevorzugten Lokalisation auf Händen und Füßen, an welchen Orten die Krankheit in der überwiegenden Zahl der Fälle beginnt, können die Eruptionen in der Folge auch auf anderen Stellen der Haut auftreten und kann ihre Zahl zwischen einigen wenigen und mehreren Hunderten schwanken[4]).

Wie schon oben angedeutet, ist der Beginn und die Lieblingslokalisation der Tumoren an den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten, speziell noch an den Hand- und Fußrücken und an den Finger- und Zehengliedern.

Ausnahmsweise kann der Beginn auch an anderen Körperstellen, so z. B. an der Wange[5]) oder an der Nase[6]) einsetzen.

Von subjektiven Erscheinungen stehen große Druckempfindlichkeit, heftiges Brennen und Jucken im Vordergrunde der Erscheinungen. Diese Beschwerden sind in denjenigen Fällen besonders groß, in welchen die Affektion die Fußsohlen befällt, wodurch das Gehen unmöglich wird.

Die Eruptionen können als Metastasen aber auch in den lebenswichtigen Organen auftreten und so den Tod herbeiführen.

---

[1]) Funk, Klin. Studien über Sarcomatose der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 8, p. 19.

[2]) Verhandlungen der Breslauer dermatologischen Vereinigung.

[3]) Archiv f. Derm. u. Syph., Bd. 49, 62, 63.

[4]) Babes und Kalindero, Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 14, p. 283 zählten in einem Falle 450 Knoten.

[5]) Perrin, De la sarcomatose cutanée. Paris 1886 (vollständigste Monographie über die Sarcom. cutis.)

[6]) Funk, l. c.

Der Tumorencharakter kann aber von vorneherein auch, wie dies jüngst Halle[1]) beschrieb, bis zur flächenhaften Infiltration herabgehen. Die Herde sind dann lediglich ödematös, einzelne mit einem gelblichgrünen Saume; nach Verdrängung des Ödems bleibt eine graue Farbe zurück.

Sehr vielgestaltig können die ersten Erscheinungen der Krankheit sein.

So kann sie, wie dies von Köbner[2]), Trapesnikow[3]) u. a. beobachtet wurde, mit heftigem Jucken an den betreffenden Hautstellen beginnen, oder die ersten Erscheinungen sind schmerzhaftes Ödem der betreffenden Stellen, wie dies Semenow sah[4]). In einem anderen Falle fand Kaposi[5]) der Knotenbildung diffuse Röte und Härte der Haut vorangehen. Neißer[6]) sah als erstes Symptom eine hühneraugenartige Warze.

Die Krankheit befällt fast ausschließlich Personen männlichen Geschlechtes von kräftiger Konstitution und mittleren Alters, aber auch Greise und nur ausnahmsweise sehr jugendliche Individuen. Von den 50 Fällen, die de Amicis[7]) sah, betraf keiner eine Frau und außer drei (Dauchez, Köbner, Schattück) alle bisherigen Publikationen Männer. Unter De Amicis' 50 Fällen betraf nur je einer einen fünfjährigen Knaben und einen fünfzehnjährigen Burschen.

Der Blutbefund zeigt keine Abweichung von der Norm.

Auch über die Ätiologie der Erkrankung wissen wir gar nichts. Alle Untersuchungen auf bakterielle Erreger blieben bisher resultatlos. Campana[8]) fand bei einem Falle von Hautsarkom die Nerven und ihre Verzweigungen neoplastisch infiltriert, doch handelt es sich hier wohl eher um Folgeerscheinungen als um eine primäre Nervenveränderung. Die Meinung, als handle es sich um eine chronisch infektiöse Geschwulst, kann bisher durch Tatsachen nicht gestützt werden.

Hinsichtlich der geographischen Verbreitung scheint nach de Amicis' Mitteilungen die Krankheit in Italien häufiger beobachtet zu



**Verlauf und Ausgang.** Auch der Verlauf kann ein sehr verschiedenartiger sein. Daß die Knoten der spontanen Involution unter Hinterlassung entsprechender Pigmentflecken fähig sind, haben wir schon früher erwähnt. Diese Involution wird namentlich durch interkurrierendes Erysipel begünstigt, wie dies von Semenow[1]), mir[2]) u. a. beobachtet worden ist, eine Eigenschaft, die ja auch anderen chronischen Dermatosen zukommt. Es scheint aber, daß auch die Hämorrhagien in die Knoten die Rückbildung verursachen können, ein Verhalten, auf das schon Kaposi hingewiesen hat. Eine einzige isolierte Eruption kann übrigens, wie Beobachtungen von de Amicis[3]) und Köbner[4]) lehren, durch viele Jahre das einzige Krankheitssymptom bilden und Funk (l. c.) teilt einen Fall mit zwölfjähriger Krankheitsdauer zur Zeit der Beobachtung mit. Stärkere Drüsenschwellung fehlt. Fieber tritt nur sekundär bei Resorption septischer Produkte von exulzerierten Knoten her oder bei Metastasen in inneren Organen auf. Betreffen diese jedoch den Darm, so kommt es zu profusen Diarrhöen und zu kontinuirlichem Fieber[5]). Von sonstigen Komplikationen werden Erysipele relativ am häufigsten beobachtet.

Metastasen in den Pleuraraum veranlaßten, wie Hallopeau und Jeanselme[6]) sahen, eitrige Pleuritis.

Mit Rücksicht auf die Möglichkeit solcher Ausgänge ist die Krankheit unter Umständen eine sehr gefährliche und die Prognose eine höchst zweifelhafte. Immerhin kann sich aber in anderen Fällen der Verlauf auch auf viele Jahre erstrecken, ohne hierbei das Allgemeinbefinden des Betroffenen wesentlich zu beeinflussen. Maßgebend in dieser Richtung werden nicht allein Zahl und Größe der Eruptionen sein, sondern namentlich auch ihr Sitz. Auftreten derselben in inneren Organen wird wohl in den meisten Fällen den Exitus letalis bedingen müssen; doch haben die Erfahrungen, die seit den ersten Publikationen Kaposis gesammelt wurden, wonach die Krankheit in zwei bis drei Jahren zum Tode führe, gezeigt, daß in einer großen Zahl von Fällen auch günstigere Verlaufsarten vorkommen.

**Anatomie.** Sektionsberichte liegen von verschiedenen Autoren, so von Kaposi, Köbner, Schwimmer, Sellei, Hallopeau und Jeanselme

[1]) Semenow, Sechster Kongreß russischer Ärzte in Kiew, ref. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 24, p. 103.

[2]) Spiegler, Über die sogenannten Sarcomatosen. Archiv f. Derm. u. Syph., Bd. 27.

[3]) De Amicis, Fall 7 bei Perrin, l. c.

[4]) Köbner, Krankenvorstellung. Berliner klin. Wochenschr. 1896, p. 183.

[5]) Kaposi, l. c.

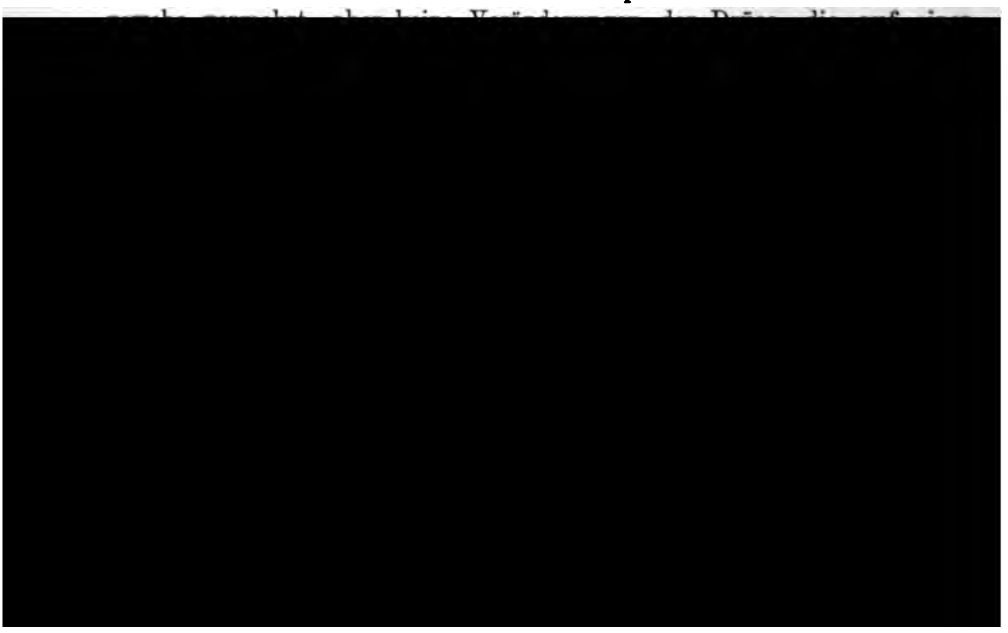
[6]) Hallopeau et Jeanselme, Sur une sarcomatose cutanée offrant les charactères cliniques d'une lymphangite infectieuse. II. Intern. derm. Kongreß, Wien 1892, p. 665.

u. a. vor. Die Autopsie ergab mit den Hauteruptionen identische Knoten in den inneren Organen. In einem letal verlaufenen Falle Köbners[1]) fand sich nur Arteriosklerose, aber keine Knoten in den inneren Organen. Hinsichtlich der histologischen Verhältnisse ist bei älteren Knoten am auffallendsten die reiche Gefäßneubildung in den Knoten oft nebeneinander, ferner die massenhafte Ablagerung von Pigmentschollen, welche stets extrazellulär liegen. Das Pigment entstammt, wie Übergangsformen beweisen, den Hämorrhagien und gibt daher die Perlsche Eisenreaktion.

Im übrigen besteht die Hauptmasse der Knoten aus einer Bindegewebswucherung mit spindelförmigen Zellen und kleinzelligem Infiltrat, in welchem hie und da auch größere (epitheloide Zellen) vorkommen, in der Umgebung der Gefäße und der Hautdrüsen, welches sich histologisch durch nichts von einem Spindelzellensarkom unterscheidet, wenn auch in jüngster Zeit Sellei (l. c.) für die nicht unbestritten gebliebene Auffassung eintritt, einen Teil der Fälle als „Granulome" zu betrachten.

Außer der von allen Untersuchern beobachteten Neubildung von Blutkapillaren findet auch, worauf Sellei[2]) und Philippson[3]) neuerdings hinweisen, eine solche von Lymphkapillaren statt. In rückgebildeten Knoten fand Philippson (l. c.) und Sellei (l. c.) bestätigt dies, Erscheinungen sowohl muzinöser als auch fibrinöser Degeneration. Auch hyaline Degeneration wird beobachtet. An im Fieber innerhalb 24—48 Stunden rückgebildeten Knoten konnte ich eine solche nicht sehen. Die Beobachtungen der genannten Autoren beziehen sich übrigens auf spontan, d. h. ohne Fieber, offenbar langsam rückgebildete Knoten.

Sellei untersuchte überdies vergrößerte Lymphdrüsen in einem Falle unserer Krankheit und fand die Kapsel verdickt und das Binde-



nische Verlauf. Ein Sarkom mit nicht unbeschränktem Wachstum, dem die Fähigkeit der Involution des Tumors zukommt, ist eben trotz histologischer Übereinstimmung mit diesem kein Sarkom und maßgebend für die Feststellung in dieser Richtung kann doch nur der klinische Verlauf sein. Aus rein klinischen Gründen müssen daher diese Geschwülste von den echten Sarkomen abgetrennt werden und diesem Umstande entspricht Kaposis[1]) Vorschlag, dieselben mit der Mykosis fungoides und den übrigen lymphatischen Neubildungen zur Gruppe der „sarkoiden Geschwülste" zu vereinigen. Durch diese Bezeichnung soll einerseits die anatomische Verwandtschaft mit den Sarkomen, andererseits ihre besondere klinische Stellung den echten Sarkomen gegenüber gekennzeichnet sein. Um diese Formen jedoch von denjenigen abzutrennen, welche mit Veränderungen der blutbildenden Organe verbunden sind, und doch wieder ihre oben geschilderte Eigenart zu betonen, hielt ich es für zweckmäßig, diese Tumoren nebst einigen Verwandten als „sogenannte Sarkomatosis cutis" zusammenzufassen[2]).

**Therapie.** Hinsichtlich der Therapie dieser Krankheit liegen wir bisher sehr im Argen und es wird zunächst die Hauptaufgabe bleiben müssen, nach Möglichkeit die subjektiven Beschwerden zu mildern. Die lokale Behandlung wird dies durch Umschläge, erweichende Salben und Pflaster zu erreichen versuchen.

Von subcutanen Arseninjektionen haben Kaposi, Funk, Schwimmer, Semenow u. a. beim idiopathischen multiplen Pigmentsarkom nie Erfolge gesehen. Eigene Beobachtungen ließen mich dies in einer Reihe von Fällen bestätigt sehen. Hingegen sahen Köbner, de Amicis u. A. gute Resultate, ein Widerspruch, der in der Neigung der Knoten, der spontanen Involution zugänglich zu sein, Erklärung finden dürfte. Indessen sollte dieses Mittel angesichts unserer sonstigen therapeutischen Machtlosigkeit nicht unversucht bleiben. Hingegen sind Excision und Ätzungen nicht empfehlenswert.

In einem Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, bei welchem Eruptionen an beiden Füßen saßen, waren über Fußrücken und Unterschenkel parallele Längsschnitte gemacht worden in der Absicht, durch Narbenkontraktion Metastasenbildung zu verhüten; es traten aber genau entsprechend den Narben die neuen Eruptionen auf.

Einen wesentlichen Fortschritt in der Therapie dieser Krankheit scheint indes in jüngster Zeit die Einführung der Röntgenstrahlen in die Dermatotherapie gebracht zu haben (Riehl, Holzknecht, Kienböck, Halle), was ich aus eigener Beobachtung bestätigen kann. Bei

[1]) Kaposi, Pathologie d. Hautkrankh., 4. Aufl., p. 467.

[2]) Spiegler, Über die sogenannte Sarcomatosis cutis. Archiv f. Derm. u. Syph. 1894, Bd. 27.

Anwendung derselben unter den bekannten Vorsichtsmaßregeln verschwinden die Knoten innerhalb weniger Wochen und nur ein Pigmentfleck zeigt den Ort des früheren Sitzes des Knotens. Selbstverständlich muß die Behandlung so geleitet werden, daß Ulzeration vermieden wird. Über die Dauer dieser Erfolge läßt sich bei der Neuheit des Verfahrens noch nichts Sicheres aussagen, namentlich aber auch in der Richtung nicht, ob diese Therapie den Gesammtverlauf der Krankheit zu beeinflussen vermag. In einem von mir beobachteten Falle kehrten die Tumoren nach wenigen Monaten wieder zurück, um auf neuerliche Bestrahlung wieder zu verschwinden.

Nichtsdestoweniger muß ich in Anbetracht des Umstandes, daß diese Methode bisher die einzige ist, die den Verlauf deutlich günstig zu beeinflussen vermag, dieselbe zur Anwendung empfehlen.[1])

---

[1]) Während des Druckes erschien eine Monographie von Giovanni Pini über die Sarkoide der Haut (Bibliotheca medica D II, Heft 11, Stuttgart 1905, Erwin Nagele).

# Die Tuberkulose der Haut.

Von

Prof. Dr. **J. Jadassohn,**

Bern.

## I. Einleitung.

Als Tuberkulose der Haut oder als tuberkulöse Erkrankungen der Haut (Tuberkuloderme) bezeichnen wir alle diejenigen Veränderungen des Hautorgans, welche durch die Anwesenheit lebender Tuberkelbazillen am Orte der Erkrankung hervorgerufen werden.

Bei der Darstellung dieser Dermatosen können die nach allen Richtungen hin analogen Leiden der an die Haut angrenzenden Schleimhäute nicht unberücksichtigt bleiben, werden aber dem Zwecke dieses Handbuches entsprechend wesentlich kürzer abgehandelt werden.

Die eben gegebene Definition schließt alle diejenigen Erkrankungen aus, welche nicht auf die unmittelbare Wirkung lebender Bazillen auf die Haut zurückgeführt werden können. Die Frage, wie weit Tuberkulotoxine oder abgestorbene Bazillen hautpathogen wirken können, wird bei der Besprechung der sogenannten „Tuberkulide" erörtert werden. Auch andere Dermatosen, welche in einem mehr mittelbaren Zusammenhange mit der Tuberkulose stehen (Ekzeme, Zosteren, Addison etc. etc.), können nur gelegentlich Erwähnung finden.

Die Geschichte der Tuberkulose der Haut ist aufs innigste verknüpft mit der Geschichte ihrer auch jetzt noch wichtigsten Form, des Lupus auf der einen, mit der Geschichte der „Skrofulose" und Tuberkulose auf der anderen Seite.

Ich verzichte darauf, hier einen historischen Abriß der Hauttuberkulose zu geben. Ich verweise zu diesem Zwecke auf die Darstellungen von Virchow, Hebra-Kaposi, Leloir, Lang, Lenglet etc.

Über die Entwicklung der Lehre der Tuberkulose und Skrofulose überhaupt und ihre vielfachen Beziehungen zur Dermatologie geben die bekannten historischen Werke von Predöhl, Waldenburg etc. Auskunft.

Die Klinik nennt Willan und Bateman als diejenigen, welchen zum ersten Male eine einigermaßen scharfe Charakterisierung des Lupus geglückt ist — daher „Lupus Willani". An der weiteren Ausbildung des Krankheitsbildes beteiligten

sich zahlreiche Dermatologen (Biett, Rayer, Devergie, Fuchs, Hardy, F. Hebra u. a.); die klinische Abgrenzung des Lupus erythematodes erfolgte durch Cazenave, welcher aber den Namen „Lupus“ beibehielt, weil er ihn mit dem Lupus Willani für eng verknüpft hielt, und durch F. Hebra, welcher die Bezeichnung Cazenaves — leider! — akzeptierte, trotzdem er und Kaposi die vollständige Trennung des Lupus erythematodes vom Lupus vulgaris vollzogen.

Die Schwierigkeit der rein klinischen Sonderung der Krankheitsbilder, wie der Zusammenfassung der ätiologisch einheitlichen Prozesse ist kaum auf irgend einem Gebiete deutlicher als auf dem der tuberkulösen Affektionen. Gewiß zeigt sich auch hier an vielen Orten die Bedeutung des „klinischen Blickes“, welcher schon frühe die nahen Beziehungen des Lupus zu anderen Formen der „Skrofulose“ vermutet hat. Aber die Bestimmtheit, mit welcher die Seltenheit tuberkulöser Affektionen bei Lupösen behauptet wurde, die Festhaltung eines Lupus syphiliticus und vieles andere beweist doch, wie irreführend die rein klinische Betrachtungsweise war.

Auch die pathologische Anatomie hat erst spät die histologische Übereinstimmung des Lupus mit anderen Lokalisationen der Tuberkulose nachzuweisen vermocht (Friedländer). Selbst bedeutende Histologen haben sie nicht voll anerkannt, weil sie von einer zu engen Definition des „Tuberkels“ ausgingen und auf Unterschiede in der Struktur Wert legten, die uns heute zwar für die Beurteilung eventuell differenter Pathogenese, nicht aber zur Aufstellung ätiologischer Differenzen genügend erscheinen (z. B. Baumgarten).

Auf der anderen Seite aber hat sich je länger umso deutlicher gezeigt, daß doch die rein histologische Diagnose nicht ausreicht, da es histologisch wie klinisch „tuberkuloide“ Krankheiten gibt, welche nicht durch den Tuberkelbazillus bedingt sind.

Selbst das Tierexperiment, das die Infektiosität der Tuberkulose erwiesen hatte, war nicht imstande, die tuberkulöse Natur des Lupus definitiv zu beweisen (Schüller). Die moderne Geschichte der Hauttuberkulose wie der Tuberkulose überhaupt beginnt (wie man auch bei voller Anerkennung der pathologisch-anatomischen und der experimentellen Ergebnisse vor Koch sagen darf) mit der Entdeckung der Tuberkelbazillen durch R. Koch. Die Anwesenheit der Bazillen im Lupusgewebe und die Möglichkeit, mit diesem Tiertuberkulose hervorzurufen, wurden sehr bald von den verschiedensten Seiten nachgewiesen (Pfeiffer, Schuchardt und Krause, Lachmann, Köbner, Demme, Doutrelepont, Cornil und Leloir etc. etc.). Koch selbst gelang bekanntlich auch die Reinkultivierung der



machte sich die Anschauung geltend, daß es sich bei allen diesen Krankheiten nur um verschiedene Formen eines im Grunde einheitlichen Prozesses handelt. Gewiß standen und stehen die meisten Dermatologen auf dem Standpunkte, daß es aus didaktischen, prognostischen, therapeutischen Gründen und zur Aufdeckung der differenten Pathogenese der verschiedenen Krankheitsbilder notwendig sei, die einzelnen Typen der tuberkulösen Dermatosen aufrecht zu erhalten. Aber über alledem steht doch die ätiologische Einheit für die mannigfachen Formen der Tuberkulose, wie für die der Syphilis und der Lepra.

Die Entdeckung des Tuberkulins stellt eine weitere Etappe in der Erkenntnis der tuberkulösen Erkrankungen dar. An sie knüpft die moderne Anschauung von der tuberkulotoxischen Natur mancher Dermatosen an — wichtiger als diese Hypothese ist die Erkenntnis, welche das letzte Jahrzehnt uns auch auf diesem Gebiete gebracht hat, daß trotz aller Fortschritte der Laboratoriumsarbeit doch die rein klinische Forschung wichtige Resultate erzielen kann, wobei sie freilich steter Kontrolle durch Histologie und Experiment bedarf.

Die Forschungen über die sogenannten Tuberkulide, die jetzt im Vordergrunde stehen, haben uns schon eine ganze Anzahl neuer und bedeutsamer Tatsachen kennen gelehrt. Mehr und mehr zeigt sich, daß, wie die Syphilis und die Lepra, so auch die Tuberkulose eine ungeahnt große Zahl für den „klinischen Blick" zunächst verschiedener Hautveränderungen bedingen kann.

Die Diagnose der Hauttuberkulose hat durch das Tierexperiment, durch das Tuberkulin, durch die Methode des Glasdruckes, die Therapie durch die moderne Ausbildung der Chirurgie und durch die physikalischen Methoden, speziell die Strahlentherapie, außerordentlich wichtige Bereicherungen erfahren — vielleicht auf keinem Gebiete sind, trotz aller Lücken, die Fortschritte der modernen Dermatologie größer und wichtiger als auf dem der Tuberkulose.

## II. Kriterien für die tuberkulöse Natur einer Hauterkrankung.

Wenn wir eine Krankheit als Tuberkulose der Haut diagnostizieren, so tun wir das zumeist auf rein klinischem Wege, indem wir die Summe der makroskopisch-anatomischen Charaktere und zugleich die Anamnese und den Gesamtzustand des Patienten berücksichtigen. Es ist unzweifelhaft, daß der Geübte bei den häufigsten Typen der Hauttuberkulose nicht oft Gefahr läuft, sich bei dieser Methode zu täuschen; denn die klinischen Erscheinungen der meisten Fälle sind so charakteristisch, daß sie zur Feststellung der Diagnose genügen. Ebenso unzweifelhaft aber ist, daß in vielen Fällen die klinischen Symptome weniger typisch ausgeprägt sind und daß ohne eine wissenschaftlich genaue Untersuchung Irrtümer sehr wohl vorkommen können und tatsächlich vorkommen. Unzweifelhaft ist auch, daß die Einreihung neuer Krankheitsbilder in das Kapitel der Hauttuberkulose nicht ohne die genaueste Prüfung mit allen Mitteln der Wissenschaft vorgenommen werden kann. Deswegen und um Wiederholungen zu vermeiden, bespreche ich hier zunächst in aller Kürze die

Kriterien, welche wir besitzen, um einen Krankheitsfall oder eine Krankheitsform als tuberkulös bezeichnen zu können.

Das wichtigste dieser Kriterien, das einzige, was wirklich im Prinzip ausschlaggebend ist, ist der Nachweis der Bazillen.

Dieser kann auf drei Wegen stattfinden:

1. durch die Kultur; 2. durch das Mikroskop; 3. durch den Tierversuch.

1. Von diesen Methoden ist die erste seit Koch kaum noch viel benutzt worden.[1]) Ob die modernsten Fortschritte der Tuberkelbazillenkultur vielleicht für die Dermatologie verwertbar wären, bleibt abzuwarten. Im allgemeinen gilt die Kultivierung bei bazillenarmen Krankheiten und bei Mischinfektionen als wenig aussichtsvoll.

Doch betonen speziell Krompecher und Zimmermann, daß bei geschlossener chirurgischer Tuberkulose die Glyzerin-Kartoffelkultur selbst dem Tierexperiment vorzuziehen sei, da bei ihr auch ganz vereinzelte Bazillen aufgehen, während die Inokulation zu keinem Resultat oder zu einem vorzeitigen Sterben der Tiere durch Intoxikation führt.

2. Viel wichtiger ist der mikroskopische Nachweis der Bazillen. Derselbe kann erbracht werden *a)* in Schnitten, *b)* in Exsudaten tuberkulöser Haut-, respektive Schleimhauterkrankungen.

(Die Benutzung der speziell für Sputa angegebenen und viel verwendeten Verflüssigungs- und Verdauungsmethoden scheint bei Hautprozessen wenig studiert worden zu sein [cf. Unna]; einige wenige eigene Versuche haben positive Resultate nicht gehabt. Frickenhaus gibt an, daß es ihm gelungen sei, durch Ätzkalilösungen auf lupösem Gewebe eine „Serotaxis" zu erzeugen und in dem Serum Tuberkelbazillen nachzuweisen. Bestätigende Mitteilungen fehlen ebenso wie über die Methode von Leredde und Pautrier, welche nach Verabreichung von Jodkali im Nasensekret Lupöser Bazillen gefunden haben, wo sie vorher nicht vorhanden gewesen waren.)

Ad *a)*. Auf die Technik der Schnittuntersuchung kann hier nicht eingegangen werden (Serienschnitte!). Ob es gelingen könnte, durch Ver-

angegebenen tinktoriellen Differenzen (cf. speziell z. B. Baumgarten, Marcinowski) sind doch (das betont auch Hansen, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, II, 182) nicht groß genug, um bei einzelnen Bazillen die Differentialdiagnose zu ermöglichen; auch die Formunterschiede reichen dazu meines Erachtens nicht aus (Spiegel). In solchen Fällen kann eventuell nur der Tierversuch die Entscheidung geben.

Mit dieser Ausnahme[1]) aber sichern typisch geformte und gefärbte Stäbchen mitten im Gewebe die Diagnose „Tuberkulose“ in weitem Umfange. An der Oberfläche von Ulzerationen und selbst in den oberen Schichten ulzerierten Materials gelegene Stäbchen können natürlich den gleichen Wert nicht haben. Ja, wir können selbst annehmen, aber nicht beweisen, daß Tuberkelbazillen oder ihnen analoge Bakterien nach Abheilung von — in anderer Weise bedingten — Ulzerationen (Lues) in das Gewebe eingeschlossen bleiben.

So groß die Bedeutung des Bazillennachweises in Schnitten ist, so wenig kann man aus seinem Mißlingen schließen — wenn man von den Fällen absieht, in denen das klinische Bild einer der akuten Formen der Tuberkulose gleicht, bei denen erfahrungsgemäß die Bazillen in großer Zahl oder leicht auffindbar sind. Es ist zur Genüge bekannt, daß in den allermeisten Fällen von Hauttuberkulose mit unseren Methoden mikroskopisch nachweisbare Bazillen so spärlich vorhanden sind, daß die Durchmusterung sehr vieler Schnitte notwendig sein kann, um sie aufzufinden. Sehr oft mißlingt selbst bei sorgfältiger Untersuchung dieser Nachweis in Fällen, in denen die Tierinokulation ihn leicht ermöglicht.

Ad *b)*. Das Fehlen von Bazillen in Exsudatmassen, Borken, Schuppen etc. hat dieselbe (geringe) Bedeutung wie in den Schnitten. Der positive Befund aber von säurefesten Bazillen an der Oberfläche von Läsionen hat bei aller Anerkennung seiner Wichtigkeit aus drei Gründen geringeren Wert als in Schnitten. Einmal nämlich können auch auf nicht tuberkulösen Affektionen Tuberkelbazillen gefunden werden, die aus dem Körper des Patienten (z. B. auf einem syphilitischen Rachenulcus bei einem Phthisiker) oder aus der Außenwelt stammen (unter den Borken eines Ekzems bei einem Kinde in tuberkulösem Milieu, ohne daß — im Augenblicke der Untersuchung — die Bazillen in das Gewebe eingedrungen sind).

Dann haben einige Autoren auch in gesunden Organen Gesunder, speziell in der Nasenhöhle Mikroben gefunden, die nicht bloß auf Grund der Farbenreaktion, sondern zum Teile auch durch das Tierexperiment

[1]) Das Vorkommen von säurefesten stäbchenartigen Gebilden wie in den Fällen Ginsbergs am Auge (Zentralbl. f. prakt. Augenh. 1897, 131) sowie von Smegmabazillen in vereiterten Atheromen (Lubarsch) hat für die Diagnose bisher noch keine Bedeutung.

mit Tuberkelbazillen identifiziert wurden (P. Strauß, Kälble, Jones (?), Kelsch, Cornet); das muß uns speziell gegen die Bazillenbefunde aus Nasensekret bedenklich machen.

Endlich sind hier auch die nicht mit den Tuberkelbazillen identischen säurefesten Bazillen zu berücksichtigen. Die Gruppe der Smegmabazillen spielt ja bei der Differentialdiagnose der Urogenitaltuberkulose schon längst eine wichtige Rolle (cf. die bekannten Untersuchungen von Schuchardt, dessen Resultate wohl durch eine solche Verwechslung gefälscht worden sind). Deswegen hat man bei tuberkuloseverdächtigen Ulzerationen der Genitalorgane (und der Analgegend!) an die Möglichkeit einer Verwechslung denken müssen. Jetzt sind aber säurefeste Bazillen nicht bloß in der Außenwelt, nicht bloß in der Lunge, auf den Tonsillen, in Ohreiterungen und in der Nase (Karlinski u. a.; bei Ozaena, Alexander; bei Otitis media, de Simoni), nicht bloß in vereiterten Atheromen (Lubarsch), in Kantharidenblasen (Möller), sondern auch an der Hautoberfläche des Körpers an verschiedenen Stellen nachgewiesen worden (Laabs, Bunge und Trautenroth).

Man hat also allen Grund, bei der Untersuchung von Krusten etc. die Smegmabazillen zu berücksichtigen. Die Formunterschiede (die Smegmabazillen sollen „starrer, gerader und etwas dicker aussehen als Tuberkelbazillen" nach Kolle-Wassermann, l. c., p. 94) können wohl eine sichere Unterscheidung nicht garantieren. Bekanntlich sind verschiedene Färbungsmethoden zur Unterscheidung angegeben worden (vor allem Entfärbung mit saurem Alkohol, Fluoreszein-Methylenblau, vorherige Entfettung etc.), welche bei allen Präparaten, bei denen die erwähnte Verwechslung möglich ist, von vornherein benutzt werden sollten. Bleiben, was nach den Angaben der Literatur immerhin möglich ist, auch dann noch Zweifel bestehen, so wird man zum Tierexperiment seine Zuflucht nehmen müssen.

Im ganzen haben die Smegmabazillen bei der Diagnose und Erforschung der Hauttuberkulose bisher eine recht geringe Rolle gespielt.

3. Von besonders großer Wichtigkeit ist gerade für die dermatologische Forschung das Tierexperiment geworden. Es gelingt unzweifelhaft in einer ganzen Anzahl von Fällen, in denen der mikroskopische Nachweis der Bazillen nicht oder nur mit großer Mühe zu erbringen ist, die tuberkulöse Natur des Leidens durch seine Tierpathogenität festzustellen.

Man hat vorzugsweise Meerschweinchen und Kaninchen für diese Methode verwendet — bei den letzteren vor allem die vordere Kammer. So wertvoll diese Methode wegen der Möglichkeit genauester Beobachtung des Resultates ist, so ist sie doch in der Dermatologie anscheinend wenig mehr benutzt worden. Sie ist technisch nicht sehr leicht, sie gibt nicht die gerade für uns sehr wichtige Möglichkeit, große Stücke zu inokulieren,

Mischinfektionen sind hier besonders störend, und das Kaninchen ist im allgemeinen wesentlich weniger empfänglich für Tuberkulose als das Meerschweinchen. Deswegen hat z. B. schon Leloir das letztere als das beste Reagens bezeichnet.

Beim Meerschweinchen werden wesentlich drei Methoden angewendet: die intraperitoneale, die subkutane (am Abdomen oder an der hinteren Extremität, Delépine etc.) und die von Leloir eingeführte „Méthode dermo-épiploïque". Nach Leloir ist die letztere die empfehlenswerteste (Annähung eines durch eine kleine Öffnung hervorgeholten Stückchens des Netzes an das inokulierte Stück). Die subkutane Impfung soll nach Leloirs im allgemeinen nicht bestätigter Meinung beim Lupus auch bei großen Stücken meist Mißerfolge geben. Der Tod der Tiere tritt dabei später ein als bei der intraperitonealen Inokulation (Grober); doch kann dieser Nachteil wohl dadurch ausgeglichen werden, daß man die lokalen und regionären (Drüsen-)Veränderungen zeitiger konstatieren kann. Die intraperitoneale Inokulation hat den Nachteil, daß man den Ausgangspunkt der Impftuberkulose von dem eingebrachten Stück nicht mit der gleichen Sicherheit feststellen und daß man im Leben den Lauf der Infektion nicht verfolgen kann; auch ist bei ulzeriertem Material die Gefahr, die Tiere durch eine Mischinfektion zu verlieren, wohl unzweifelhaft größer als bei der subkutanen Impfung. Notwendig ist es, bei voraussichtlich bazillenarmem Gewebe große Stücke (Leloir rät „halbbohnengroß") zu nehmen; die von Leloir nicht empfohlene Zerkleinerung des Stückes wird doch das Haften spärlicher Bazillen begünstigen können und wird von Cornet befürwortet. Steriles Arbeiten, tuberkulosefreie Käfige, gute Pflege der (nicht zu alten) Tiere sind selbstverständlich.

Machen sich Krankheitserscheinungen am Orte der Inokulation, respektive in den benachbarten Drüsen geltend, so kann man diese bald untersuchen, respektive das Tier zeitig opfern. Bleiben diese Symptome aus oder hat man intraperitoneal geimpft, so soll man das Tier keinesfalls zu zeitig töten. Leloir empfiehlt aber, nicht länger als 3—4 Monate zu warten, weil die Tuberkel des Meerschweinchens allmählich fibrös werden können. Auf der anderen Seite muß man berücksichtigen, daß die Tiere auch noch sehr spät an Tuberkulose zugrunde gehen können, wenn sie mit Material von chronischer Tuberkulose geimpft wurden (cf. schon Martin, 1883). So hat man beispielsweise Meerschweinchen noch 374 Tage nach der Inokulation sterben sehen (durchschnittlich bei „skrofulösem" Material nach 206·3 Tagen, Lingard), während sonst der Tod bekanntlich nach 2—4 Monaten eintritt. Ob man bei den nach so langer Zeit gestorbenen Tieren bei früher Tötung den Nachweis der Tuberkulose mit Sicherheit hätte erbringen können, steht dahin.

Endlich ist zu betonen, daß die gestorbenen, respektive getöteten Tiere genau untersucht und daß zum mindesten der mikroskopische Nachweis der Bazillen erbracht werden muß (Pseudotuberkulose!). Namentlich bei den sehr chronischen Fällen wird man weitere Tiere mit dem Material des ersten impfen müssen.

Die Nachteile dieser Methode zum Zwecke der Diagnose liegen in der langen Zeit, die bis zur Sicherstellung vergeht; in der Möglichkeit, daß das Tier — respektive die Tiere (denn man tut gerade aus diesem Grunde immer gut, mehrere auf einmal zu impfen) — an interkurrenten Krankheiten zugrunde gehen (namentlich bei ulzerösen und Schleimhautprozessen); in der Möglichkeit, daß die Tuberkulose, die man für eine Inokulations-

tuberkulose hält, eine spontane ist. Die (recht verschieden beurteilte, cf. z. B. Gärtner, Grober, Mircoli) Häufigkeit der letzteren bei Meerschweinchen hängt wohl wesentlich von den hygienischen Verhältnissen ab, in denen die Tiere gehalten werden (nicht Fütterung mit Abfallstoffen), und in der sorgfältigen Abschließung experimentell tuberkulös gemachter Tiere. Kaninchen sollen öfter spontan tuberkulös sein (Grober).

Bei der subkutanen, respektive der Leloirschen Methode schützt im allgemeinen die Beobachtung der lokalen Entwicklung der Tuberkulose vor solchen Irrtümern. Auch an die zufällige Übertragung nur außen anhaftender Bazillen bei ulzerierten Prozessen (und selbst zufällig in Zirkulation befindlicher, bei schwerer viszeraler Tuberkulose) wird man denken können.

Im allgemeinen aber darf man sagen, daß positive Resultate unter günstigen Verhältnissen vorgenommener Tierinokulationen eine außerordentlich große Beweiskraft für die tuberkulöse Natur eines Prozesses haben.

Ganz anders steht es mit der Bedeutung negativer Resultate. Man hat vielfach gemeint, daß auch im einzelnen Falle das Ausbleiben der Tiertuberkulose die Diagnose „Tuberkulose" ausschließt. Das ist sicher nicht richtig. Auch sorgfältig gemachte Meerschweinchenimpfungen sind keine ideale Methode. Die geringe Menge des Infektionsstoffes in der erkrankten Haut, die Unmöglichkeit, größere Mengen wirklich erkrankten Gewebes zu verimpfen (cf. Lichen scrophulosorum), eventuell auch die Abschwächung der Virulenz oder selbst das Abgestorbensein der Bazillen zur Zeit der Übertragung, während die Läsion noch fortbesteht — all das sind Momente, welche die Unzulänglichkeit der Inokulationsmethode nicht bloß für manche einzelne Fälle, sondern gewiß auch für manche Krankheitsformen zur Genüge erklären. Einzelne negative Resultate sind wohl auch bei sicherer Tuberkulose jedem, der viel experimentiert



Die Krankheiten aber, in denen man zu wiederholten Malen mikroskopisch und durch das Tierexperiment den Bazillennachweis erbracht hat, wird man mit vollem Rechte zu den Hauttuberkulosen zählen dürfen.

Neben den erwähnten Kriterien, welche die tuberkulöse Natur einer Dermatose unmittelbar beweisen, gibt es noch eine Anzahl anderer, welche weder bei der klinischen noch bei der rein wissenschaftlichen Tätigkeit vernachlässigt werden dürfen. Sie sind es zum Teil, welche die Zusammengehörigkeit der früher verschieden genannten und gedeuteten Formen der Hauttuberkulose zunächst wahrscheinlich gemacht haben. Es sind das: 1. Tuberkulinreaktion, 2. histologischer Bau, 3. Kombination mit anderen sicher tuberkulösen Krankheiten.

1. Der jüngsten dieser Methoden, der Tuberkulinreaktion, gebührt hier der erste Platz, weil sie an Sicherheit dem Bakteriennachweise am nächsten steht. Ich gehe erst bei Besprechung der Diagnose auf die Tuberkulinfrage ein und hebe hier nur hervor:

*a)* Die Allgemeinreaktion kann unter keiner Bedingung mehr beweisen als das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes im Körper; sie kann aber für die tuberkulöse Natur einer bestimmten Dermatose nicht mehr bedeuten als der Nachweis irgend eines tuberkulösen Lokalleidens bei dem Patienten.

*b)* Eine typische Lokalreaktion ist nach dem Bazillenbefunde eines der sichersten Zeichen für die tuberkulöse Natur einer Krankheit, wenngleich nicht für die Anwesenheit propagationsfähigen Bakterienmaterials.

*c)* Weder negative Allgemein- noch negative Lokalreaktion läßt die tuberkulöse Natur einer Krankheit mit Sicherheit ausschließen.

2. Die histologische Untersuchung ist unzweifelhaft eine der wichtigsten Methoden nicht bloß für die Diagnose des einzelnen Falles, sondern auch für die Beurteilung zweifelhafter Krankheitsgruppen. Es ist bekannt, wie lange der „Tuberkel" bei der Mehrzahl der Autoren als vollständig ausreichend zur Diagnose der Tuberkulose gegolten hat. Allmählich wird mit der Vermehrung und Vertiefung der histologischen und der ätiologischen Kenntnisse das übergroße Vertrauen auf die anatomische Diagnose meines Erachtens wieder einer übrigens früh schon vorhanden gewesenen Skepsis weichen müssen.

Die Frage, ob bei jedem durch Tuberkelbazillen bedingten Prozeß Tuberkel vorhanden sein müssen, läßt sich vom dermatologischen Standpunkte dahin beantworten: Wir kennen keine mit Sicherheit auf die unmittelbare Einwirkung von Tuberkelbazillen zurückzuführende Hautveränderung, bei welcher nicht wenigstens zeitweise das histologische Bild des Tuberkels nachweisbar wäre. Aber wir können aus mannigfachen Erfahrungen erschließen, daß eine ursprünglich durch Tuberkelbazillen hervorgerufene Hautläsion die charakteristische Struktur verlieren kann.

Wir können auch annehmen, daß gelegentlich die Tuberkel im Augenblicke der Untersuchung noch nicht ausgebildet sind. Wir wissen ferner, daß bei manchen Prozessen die charakteristische Tuberkelentwicklung weit zurücksteht hinter einer nicht charakteristischen Infiltration, so daß man viele Schnitte untersuchen muß, ehe man auf diagnostisch verwertbare Stellen trifft (auch hier Notwendigkeit der Schnittserien!). Aus allen diesen Gründen ist dem Fehlen tuberkulöser Struktur nur mit großer Vorsicht und nach eingehender Untersuchung eine positive Bedeutung beizumessen.

Ebenso wichtig ist aber, daß die tuberkulöse Struktur auch ohne Tuberkelbazillen zustande kommen kann. Ich sehe hier davon ab, daß abgetötete Bazillen, nach manchen auch Tuberkulotoxine Tuberkel hervorrufen können, so daß also der Schluß: wo tuberkulöse Struktur, da ist auch noch Virulenz, nicht mehr berechtigt erscheint (Bugge) (cf. „Tuberkulide"). Für die Diagnose wie für die Beurteilung ätiologisch noch nicht erkannter Krankheitsbilder ist von größter Bedeutung die Tatsache, daß zwei von der Tuberkulose kausal verschiedene, wenngleich unzweifelhaft verwandte Krankheiten „tuberkuloide" Struktur aufweisen können, nämlich die Syphilis und die Lepra.

Diese von anderen und mir wiederholt vertretene Anschauung ist in jüngster Zeit auch von Orth energisch betont worden.

Die Definition des Tuberkels wird insofern noch verschieden gegeben, als man bald die zentrale Verkäsung und die Gefäßlosigkeit zu seiner Diagnose als notwendig ansieht, bald nicht. In der Dermatologie ist es besonders schwer, den strengeren Maßstab anzulegen, weil die Verkäsung auch bei typisch tuberkulösen Prozessen, wie beim Lupus, oft wenig ausgebildet ist. Aber selbst wenn man diese in die Definition aufnimmt (was eine sehr wesentliche Beschränkung der diagnostischen Verwertbarkeit des Tuberkels bedeuten würde), muß man wohl zugeben, daß in einzelnen Fällen von Syphilis, in welchen sich der Nachweis einer tuberku-



wertung der tuberkelähnlichen Struktur besonders vorsichtig sein müssen (cf. z. B. die Boeckschen Sarkoide).

Solcher Bau kann, wenngleich weniger typisch, auch noch bei anderen Krankheiten zustande kommen: so in der Umgebung verschiedener Fremdkörper, untergehender oder untergegangener Haarfollikel, Milien, Atherome (auch Zystizerken) — wobei aber meist die für den Tuberkel charakteristische Anordnung der Formelemente fehlt und eine genauere Untersuchung (wiederum in Serienschnitten) die Ursache der „Pseudotuberkel" aufdeckt.

Speziell die Riesenzellen auch in dem charakteristischen Langhansschen Typus, denen früher eine so große diagnostische Bedeutung beigemessen worden ist, finden sich nicht bloß bei den bisher erwähnten Prozessen, sondern auch bei der Blastomykose, dem Madurafuß, bei manchen Formen des Lichen, bei Lymphangiektasien, bei Elephantiasis (ohne tuberkulöse Ätiologie und doch in tuberkelähnlicher Anordnung, wenngleich ohne zentrale Verkäsung), bei Mycosis fungoides, bei der Dermatitis papillaris capillitii, beim „Pseudoxanthoma elasticum", bei Hautverkalkungen.

Riesenzellen finden sich ferner auch bei den verschiedensten Prozessen im Unterhautzellgewebe auf Grund der bekannten Wucheratrophie — im allgemeinen sind diese durch ihre Form und durch den eigentümlichen Bau ihres Protoplasmas von den tuberkulösen Riesenzellen deutlich zu unterscheiden.

Man kann also nur so weit gehen zu sagen: In allen Prozessen, in welchen Riesenzellen vom typischen Langhansschen Bau vorhanden sind, muß man auf Tuberkulose sorgfältig untersuchen, falls sich nicht ohne weiteres die Ursache für diese Riesenzellen aufdecken läßt.

Wo der charakteristische Tuberkelbau vorhanden ist, da ist auch jetzt noch die Wahrscheinlichkeit tuberkulöser Ätiologie eine sehr große. Sowie aber sonstige Atypien vorhanden sind, darf die histologische Struktur allein den Ausschlag nicht mehr geben. Man muß dann die anderen Untersuchungsmethoden (Bazillenfärbung, Tierversuch, Tuberkulin) heranziehen. Leider sind auch sie von hohem Werte nur dann, wenn sie ein positives Resultat geben.

3. Ein weiteres wichtiges Argument für die tuberkulöse Natur einer Dermatose ist ihr Zusammenvorkommen mit anderen sicheren Manifestationen der Tuberkulose. Es ist unzweifelhaft, daß die Häufigkeit einer solchen Kombination schon früher die Aufmerksamkeit auf die Beziehungen der tuberkulösen Dermatosen zur Tuberkulose — noch mehr zur „Skrofulose" — gelenkt hat und daß sie auch jetzt noch eine wesentliche Bedeutung für die Beurteilung neuer Krankheitsbilder hat (cf. „Tuberkulide"). Wir müssen hier zweierlei unterscheiden: einmal die lokale Kombination von Hauterkrankungen mit tuberkulösen Krankheiten.

Das Entstehen eines Lupus oder kutaner kalter Abszesse an einer tuberkulösen Drüsen- oder Knochenfistel oder von Lichen scrophulosorum-Knötchen in der Umgebung eines Lupus oder im Gebiete der von einem tuberkulösen Herde abführenden Lymphbahnen und ähnliche lokale Beziehungen haben selbstverständlich eine sehr große Bedeutung. Es können aber aus natürlichen Gründen auch nicht tuberkulöse Dermatosen sich mit einem tuberkulösen Herde kombinieren (z. B. Ekzeme und Pyodermien mit Fisteln), oder es können sich an ätiologisch differente Hauterkrankungen tuberkulöse Drüsenleiden anschließen, wobei die ersteren nur die Rolle provozierender Agentien bei latenter Drüsentuberkulose spielen (z. B. Ulcus molle und Inguinaldrüsentuberkulose, Kopfekzeme und Halsdrüsentuberlose etc.[1]).

Ferner aber hat man auf die tuberkulöse Natur einer Dermatose oft dann geschlossen, wenn diese ausschließlich oder vorzugsweise oder auch nur häufig bei Tuberkulösen oder, wie man jetzt wohl richtiger sagen muß, bei Patienten mit klinisch nachweisbarer Tuberkulose, vorkam. Auch ein solcher Schluß hat in einem gewissen Umfange seine Berechtigung — vor allem dann, wenn die Kombination eine wirklich fast regelmäßige ist (cf. Lichen scrophulosorum); oder wenn es gerade bestimmte Formen von Tuberkulose sind, mit denen sich der Hautprozeß kombiniert (speziell z. B. Lymphdrüsenerkrankungen); oder wenn sich eine zeitliche Übereinstimmung im Auftreten der Dermatose mit bestimmten Phasen der viszeralen etc. Tuberkulose nachweisen läßt.

Bei allen solchen Untersuchungen darf man aber nicht vergessen, wie außerordentlich häufig die Tuberkulose ist. Nicht bloß zufällige Kombinationen können hier eine große Rolle spielen, sondern es kann auch sehr wohl die gleiche Ursache das Entstehen viszeraler Tuberkulose und mancher Hautkrankheiten begünstigen (z. B. mangelhafte Sauberkeit, schlechte hygienische Verhältnisse die Tuberkulose auf der einen, soge-



## III. Allgemeine Ätiologie und Pathologie der Hauttuberkulose.

Bei der Besprechung der Ätiologie und der Pathogenese der tuberkulösen Erkrankungen der Haut sind — wie bei jeder Infektionskrankheit der Haut — auseinanderzuhalten:

*A.* das infektiöse Agens;

*B.* die Art und Weise, wie das infektiöse Agens in den Organismus und in das speziell erkrankende Organ gelangt;

*C.* die Summe derjenigen Eigenschaften, die wir als das „Terrain", die individuelle Disposition etc. bezeichnen und die sich zusammensetzen: *a)* aus der allgemeinen Beschaffenheit des Individuums, d. h. hier: seiner Reaktionsfähigkeit und Reaktionsart gegenüber dem Tuberkelbazillus; *b)* aus der Beschaffenheit seines Hautorgans; *c)* aus lokalen Hilfsursachen für die Invasion, respektive die Infektion.

Hieran schließen sich Bemerkungen

*D.* über das Vorkommen der Hauttuberkulose unter verschiedenen äußeren Bedingungen;

*E.* über die allgemeine Histologie;

*F.* über die Abhängigkeit der Form und des Verlaufes der Hauttuberkulose im allgemeinen von der Pathogenese und von verschiedenen exogenen und endogenen Zuständen und ihre Beziehungen zu der Tuberkulose anderer Organe;

*G.* über die Bedeutung der Hauttuberkulose.

### A. Der Tuberkelbazillus.

Es liegt naturgemäß nicht im Plane dieses Werkes, in eine Besprechung der morphologischen, tinktoriellen und biologischen Verhältnisse des Tuberkelbazillus einzutreten. Nur zwei Punkte sind es, die ich hier erwähnen muß: 1. die Frage, was wir über die Bedeutung von Differenzen in der Virulenz, respektive in der Quantität der Bazillen speziell bei der Hauttuberkulose wissen, und 2. die Übertragbarkeit der Tiertuberkulose auf den Menschen.

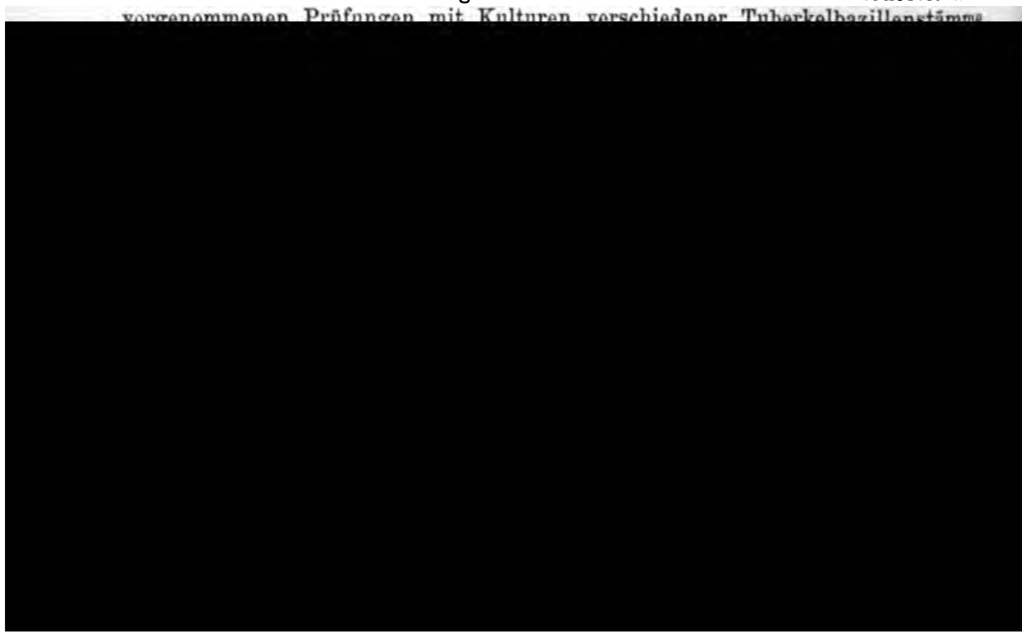
1. Wir müssen wenigstens den Versuch machen, zu unterscheiden zwischen der Virulenz, die durch die Zahl der in einem Krankheitsprozeß vorhandenen Bakterien bedingt ist, und zwischen der, welche auf qualitativen Differenzen der Bazillen beruht. Die erstere ist unzweifelhaft bei den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose, wie wir weiterhin noch sehen werden, sehr verschieden.

Das kann erklärt werden: *a)* durch eine von vornherein verminderte Virulenz, respektive Proliferationsenergie; *b)* bei ursprünglich „normaler" Virulenz durch eine auf das ungünstige Terrain zurückzuführende Abschwächung, die dann entweder nur ganz vorübergehender Natur (eventuell nur im Verhältnis zu der erkrankten Stelle) oder auch relativ stabil sein könnte.

Während Arloing geneigt war, in den skrofulösen Produkten (und so auch im Lupus) wirklich in ihrer Virulenz veränderte Bazillen anzunehmen, hat schon Leloir den Lupus zwar als eine wenig virulente Form der Hauttuberkulose bezeichnet, hat aber diese geringe Virulenz mit Wahrscheinlichkeit auf die Spärlichkeit der Bazillen zurückgeführt. Später hat dann Arloing (mit Courmont) auch im Lupus „vollvirulente" Bazillen angetroffen, d. h. Tiere schnell mit Lupusgewebe töten können. Weder Koch noch alle anderen Autoren, welche mit Lupus experimentiert haben, haben über eine Abschwächung der Bazillen im eigentlichen Sinne berichten können. Die Inokulationsserien Leloirs, die Versuche Cornets wie die bereits erwähnten Erfahrungen Lingards haben ergeben, daß die zunächst vermindert erscheinende Virulenz durch Tierpassage mehr oder weniger schnell zu erhöhen ist. Das gleiche haben die mit verschiedenem tuberkulösem Material angestellten Versuche Auclairs, Moores etc. gezeigt.

Aus ihnen wie aus manchen anderen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen scheint sich zu ergeben, daß die Virulenz bei den sogenannten skrofulösen Produkten der Tuberkulose, zu denen ja auch die chronischen Formen der Hauttuberkulose gehören, eine recht verschiedene ist. Bei den Tierversuchen mit Gewebs- oder Exsudatübertragung kann man aber aus einem langsamen Verlauf der Tiererkrankung oder selbst aus ihrem Ausbleiben nicht auf eine qualitative Virulenzabschwächung schließen.

Denn es kommt dabei in Frage: die relativ dicke einhüllende Gewebsschicht, dann nach Cornet die Mitübertragung von Bazillentrümmern, „Proteinen" etc., welche eine starke Reaktion und damit eine Art wenn auch unvollständigen Heilungsprozesses bedingen „können", endlich und gewiß vor allem die geringe Zahl der übertragenen Bazillen. Die Bedeutung der letzteren ergibt sich aus manchen Versuchen (z. B. Gebhardt, Wyssokowitsch), bei denen durch die absichtlich sehr geringe Bazillenmenge ein verzögerter Verlauf der Tiertuberkulose erzielt werden konnte. Koch hat bei seinen Impfungen mit Kulturen aus Lupusgewebe Unterschiede in der Virulenz augenscheinlich nicht bemerkt. Die in neuester Zeit vorgenommenen Prüfungen mit Kulturen verschiedener Tuberkelbazillenstämme



tragung auf andere Individuen, ja auf den Träger selbst die chronischesten und benignesten Formen der Tuberkulose hervorrufen. Ein Lupus kann, wenn der Allgemeinzustand sich ändert, in eine ulzeröse Tuberkulose übergehen, etc. etc.

Andererseits aber ist es sehr wohl möglich, daß wir zur Erklärung mancher Formen der Hauttuberkulose mit einer vorübergehenden Abschwächung der Bazillen rechnen müssen (cf. Tuberkulide) und daß die Bazillen in dem ihnen im allgemeinen wenig zusagenden Terrain an ihrer Proliferationsfähigkeit zeitweise einbüßen.

Daß die Zahl der in einem Krankheitsprodukte vorhandenen Mikroben nicht nur von der Zahl der die Infektion ursprünglich vermittelnden Keime abhängig ist, ist gewiß selbstverständlich. Denn auf einem geeigneten Terrain können sich ganz spärliche zu einer starken Kultur entwickeln, auf einem ungeeigneten sehr reichliche zugrunde gehen, respektive zu einer nur kümmerlichen Vegetation kommen. Daß das „Terrain" die Bedeutung der Zahl der Bazillen für den Inokulationserfolg beeinflußt, scheint mir auch aus den bekannten Versuchen Wyssokowitsch' hervorzugehen, der bei Verimpfung gleicher sehr spärlicher Mengen von Bazillen Kaninchen gesund bleiben, Meerschweinchen tuberkulös werden sah.

Natürlich ist bei den Differenzen in der Lebensfähigkeit der einzelnen Bakterien (auf den künstlichen Nährböden wie in den Produkten menschlicher Tuberkulose) die Möglichkeit, daß ceteris paribus mehr infektionstüchtige Bazillen übertragen werden, in einem bazillenreichen Produkt größer als in einem bazillenarmen.

2. Eine besondere Bedeutung hat seit Kochs berühmtem Vortrage im Jahre 1901 die Frage, ob die Bazillen der Perlsucht der Rinder auf den Menschen, und zwar speziell auf die menschliche Haut übertragbar seien. Daß Differenzen in der pathogenen Wirkung der Tuberkelbazillen der Rinder und der Menschen vorhanden sind, ist auf Grund des vorliegenden Materials kaum zu bestreiten. Über die Größe und Bedeutung dieser Differenzen sind die Ansichten geteilt. Dagegen scheint es kaum mehr zweifelhaft zu sein und ist auch von R. Koch anerkannt, daß eine Hauttuberkulose durch Perlsuchtbazillen zustande kommen kann. In diesem Sinne sprechen einmal die statistischen Angaben von Joseph und Lassar, welche eine vorwiegende Beteiligung der Schlächter an der charakteristischsten Form der Inokulationstuberkulose, der Tuberculosis verrucosa cutis, erkennen lassen. Dann aber existiert nun schon eine ziemlich große Anzahl von Beobachtungen, daß in mehr oder weniger unmittelbarem Anschlusse an Wunden, die beim Schlachten perlsüchtiger Tiere akquiriert wurden (oder selbst nach Einreibung von Tätowierungswunden mit Milch — Wahl, Demme, Heller, Priester) Haut- und

zum Teile auch Drüsentuberkulose (Troje, Schindler, Naughton, Krause, Spronck und Hoefnagel) zustande gekommen ist.

Gewiß läßt sich an manchen der klinischen Beobachtungen Kritik üben.[1]) Aber die große Zahl dieser Beobachtungen gestattet doch an der tatsächlichen Möglichkeit einer Überimpfung kaum mehr einen Zweifel.

Wenn Baumgarten mit Perlsuchtbazillen nur spontan abheilende abszeßähnliche Bildungen beim Menschen erzeugte, so spricht das natürlich nicht gegen die Möglichkeit, daß andere Inokulationsmodi (wie sie im Leben vorkommen) positive Erfolge geben können. Der bekannte Selbstversuch Garnaults scheint zu einem der Tuberculosis verrucosa und zu einem dem Skrofuloderm ähnlichen Lokalaffekt geführt zu haben. Spronck und Hoefnagel haben mit Material von einem tuberkulösen Tumor, der durch Verletzung bei der Sektion einer tuberkulösen Kuh entstanden war, nach Passage durch zwei Meerschweinchen ein Kalb mit Erfolg geimpft.

Man hat nun allerdings im Anschluß an R. Koch behauptet, daß bei allen bisher berichteten Fällen „der Unterschied gegen den malignen Verlauf der Infektion mit menschlicher Tuberkulose auffällt: Der Erreger der Perlsucht ist auf den Menschen nur schwer übertragbar und besitzt für ihn geringe Pathogenität" (Cornet und Meyer, Tuberkulose in Kolle-Wassermann II, 135). Diese Anschauung kann gewiß berechtigt sein. Aber bewiesen ist sie darum nicht, weil den benignen Perlsuchtübertragungen eine Unzahl von ebenfalls sehr benignen Übertragungen menschlicher Tuberkulose auf die Haut gegenübersteht (Leichentuberkel, Tuberculosis verrucosa cutis bei Phthisikern durch Autoinokulation). Daß die Hautinfektionen bei Beschäftigung mit menschlicher Tuberkulose häufiger sind als bei solcher mit tierischer (Schütz), kann auch aus äußeren Gründen erklärt werden (Orth).

Beweise dafür, daß auch von anderen Tieren Tuberkulose auf den Menschen übertragen werden kann, scheinen nicht vorzuliegen.

Im Falle Durantes (Lupus nach Biß durch einen Sperling) ist der Nachweis dafür jedenfalls nicht erbracht. Ebensowenig dafür, daß von Papageien, die

sonst die tuberkulösen Infektionen durch die Haut doch noch viel zahlreicher sein müßten. Oder die Bazillen dringen durch die Haut und (unzweifelhaft leichter) durch die Schleimhaut in die Lymph- oder selbst in die Blutbahnen ein, ohne am Orte ihres Eindringens eine Veränderung zu setzen.

Diese speziell von Baumgarten und Tangl bestrittene Möglichkeit kann doch wohl — zum mindesten für die Schleimhaut, wahrscheinlich aber auch für die Haut nach Cornets, Kossels, Simoncinis u. a. Untersuchungen — nicht von der Hand gewiesen werden. In der menschlichen Pathologie freilich wird es schwer sein, den Beweis zu erbringen, daß primäre Läsionen, die ja auch spontan heilen können, wirklich gefehlt haben. Wie weit die Tierversuche z. B. Manfredis, die in diesem Sinne sprechen, beweiskräftig sind, steht dahin.

Endlich aber, und das ist der Fall, der uns hier speziell interessiert, die Bazillen setzen sich am Orte der Inokulation fest und bedingen eine Tuberkulose, welche entweder auf die Haut beschränkt bleiben oder von hier per contiguitatem, auf dem Lymph- oder auf dem Blutwege auf andere Organe übertragen werden kann.

Es muß die Möglichkeit offen gelassen werden, daß auch durch unverletzte Haut (Talg-, Schweiß-, Milchdrüsen: Cornet, Verneuil, von Lesser, Nepveu) und vor allem Schleimhaut (speziell vielleicht Tonsillen?) die Bazillen eindringen können. In der Mehrzahl der Fälle geschieht die Inokulation jedenfalls durch Kontinuitätstrennungen der Haut, und zwar gewiß wesentlich weniger durch große, stark blutende Wunden, als durch kleine, bald verklebende Risse, Erosionen etc. (z. B. Urban). Die traumatischen Läsionen können entweder im Augenblicke ihres Entstehens tuberkulös infiziert werden: bei Sektionen, beim Schlachten perlsüchtigen Viehes, beim Zerbrechen von Sputumgläsern von Phthisikern, beim Biß durch einen Tuberkulösen, beim Tätowieren, wobei der Farbstoff mit bazillenhaltigem Sputum verrieben wird, bei der rituellen Zirkumzision, wenn die Wunde durch einen tuberkulösen Beschneider ausgesaugt wird, beim Bohren der Ohrlöcher; oder die Verletzungen werden nachträglich durch irgend einen Zufall infiziert (z. B. Schlägerschmisse [Wolters], Nähnadelstich [v. Hoffmann], Brandwunden [Bagge, Grain etc.], syphilitische Plaques, Pernionen). Neben Traumen spielen aber auch die verschiedensten Haut- und Schleimhauterkrankungen eine unzweifelhaft große Rolle bei der tuberkulösen Haut- und Schleimhautinfektion: Ekzeme, Pyodermien (nach Pediculi!), Favus, Variola, Erysipele, Rhinitiden, kariöse Zähne, Psoriasis linguae etc. können beschuldigt werden, wenngleich der unmittelbare Nachweis des Infektionsmodus und der Infektionsquelle in diesen Fällen schwerer zu erbringen ist als in denen der ersten Art.

Man kann bei der Inokulationstuberkulose noch unterscheiden eine exogene und eine Autoinokulationstuberkulose. Bei der ersteren stammen die Bazillen irgendwo her aus der Außenwelt und werden entweder direkt — von Mensch zu Mensch — oder indirekt auf die Haut oder Schleimhaut übertragen.

Bei der direkten Übertragung kommen (von Sektionen etc. abgesehen) alle intimen Berührungen, Zusammenschlafen der Kinder mit tuberkulösen Angehörigen, Küsse etc. in Betracht. Es wäre aber auch sehr wohl möglich, daß durch die „Tröpfcheninfektion" direkt Bazillen vom Munde der Phthisiker auf kleine Wunden der Haut gelangen und dort eindringen, respektive eingerieben werden. Besonders ist die Frage diskutiert worden, ob beim Koitus die Tuberkulose auf die Geschlechtsorgane übertragen werden kann. Wenngleich in dieser Beziehung nicht viel verwertbares Material vorliegt, so läßt sich doch die Möglichkeit nicht leugnen. Im Sperma sind bei Genitaltuberkulose (bekanntlich aber auch ohne solche, wenngleich mit geringerer Sicherheit) Bazillen gefunden worden. Selbst ohne die ursprüngliche Anwesenheit des Virus in den Geschlechtsorganen, respektive deren Produkten, kann eine Infektion bei der Kohabitation zustande kommen (durch Bestreichung mit Speichel, Cornet).

Die indirekte Übertragung wird gewiß sehr oft durch die Finger vermittelt — es sind unter den Nägeln auch bei nicht tuberkulösen Individuen, speziell Kindern, Bazillen nachgewiesen.

Die Kinder (und bekanntlich nicht bloß diese) stecken die schmutzigen Finger in den Mund, bohren in der Nase, kratzen sich etc.

Es ist unmöglich, alle Möglichkeiten aufzuzählen, wie solche Inokulationen zustande kommen können. Die Literatur enthält jetzt schon eine sehr große Anzahl von Beispielen. In den Wohnungen, speziell wo Phthisiker verweilen, finden sich die Bazillen an den Wänden und an den Fußböden; die Kinder be-



Tiere (abgesehen von Infektionen beim Sezieren und Schlachten) kann dem Menschen gefährlich werden (Papageien, Katzen).

Bei der Autoinokulationstuberkulose entstammt das infektiöse Material dem Körper des Patienten selbst: Das tuberkulöse Sputum infiziert kleine Läsionen der Mundschleimhaut, der Zunge, der Lippen und ihrer Umgebung, kariöse Zähne, Zahnextraktionsstellen etc. Es wird in Risse an den Händen eingerieben; es kann mit dem kratzenden Finger — Pediculi — an die verschiedensten Stellen des Körpers gelangen. Es kann verschluckt werden, dabei können die Bazillen den Darm passieren, ohne ihn zu schädigen und vielleicht auch ohne abgetötet zu werden; erst am Anus werden sie inokuliert und bedingen einen zirkumanalen Lupus (der aber auch wiederum durch den Finger inokuliert sein kann). Das Gleiche kann natürlich erst recht bei Darmtuberkulose zustande kommen. Der bazillenhaltige Urin bei Tuberkulose der Harnwege kann eine Tuberkulose der äußeren Genitalien hervorrufen. Auch im Schweiß der Phthisiker, wenn er von nicht gereinigter Haut entnommen wurde, sind Bazillen nachgewiesen worden. Das Sekret einer Fistel oder der Eiter eines durch Schnitt eröffneten Abszesses kann die Haut von außen infizieren. Das kann während der Operation oder nachher geschehen. Tuberkulöse Dermatosen sind nicht bloß nach Drüsen-, Knochen-, Pleuraoperationen, sondern auch nach der Cystostomie, nach der Laparotomie, am künstlichen After, an der Tracheotomiewunde zustande gekommen. Bei alledem sind, wie leicht ersichtlich, neben dem infektiösen Material noch Hilfsursachen tätig: Mazeration durch Sekret, juckende Hautkrankheiten, Unreinlichkeit etc.

2. Die Bazillen gelangen in die Haut per contiguitatem von anderen tuberkulös erkrankten Organen aus — „Kontiguitätstuberkulose" (Langs „Schichtentransport").

Hierher könnte man einmal die Fälle rechnen, in denen zuerst die Schleimhaut (speziell der Nase) erkrankt und dann entweder durch einfache flächenhafte Ausbreitung oder durch die Submukosa-Subkutis hindurch die Haut infiziert wird. Da wir aber Schleimhaut und Haut besser als zusammengehörig betrachten, ist es vielleicht vorzuziehen, unter Kontiguitätstuberkulose nur diejenigen Dermatosen zu verstehen, welche von unter der Haut gelegenen tuberkulös erkrankten Organen ausgehen. Es sind das vor allem Lymphdrüsen und -Gefäße, Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Nebenhoden, seltener Mamma, Muskeln etc.

Dabei sind folgende Möglichkeiten zu unterscheiden:

*a)* Der tuberkulöse Prozeß dringt auf dem Lymphwege ins Unterhautzellgewebe und in die Haut ein, ohne daß es vorher zu einem eigentlichen Durchbruch des ursprünglichen Herdes in die Haut gekommen ist.

*b)* Das unter der Haut liegende Organ verwächst mit Unterhautzellgewebe und Haut; bei fortschreitender Destruktion des ersteren bricht der Prozeß in die Haut ein und durch sie durch. Die Tuberkulose kann dann auf die Stelle des Durchbruches beschränkt bleiben oder sie kann sich in der Haut, respektive in der Subkutis der Fläche nach oder auf dem Wege der Lymph- oder Blutgefäße ausbreiten. Die Hauterkrankung kann auch dann noch weiterbestehen, wenn das zuerst erkrankt gewesene Organ vollständig zerstört oder ausgeheilt ist. Oft — aber nicht immer — weist dann eine Adhäsion in der Tiefe auf die Pathogenese der Hauterkrankung hin (Adenot etc.).

3. Die Hauttuberkulose kann aber auch auf metastatischem Wege zustande kommen, und zwar sowohl auf dem Lymph- als auf dem Blutwege. Von regionären Metastasen auf dem Lymphwege kann man nur dann sprechen, wenn die zum Transport des Virus dienenden Lymphgefäße nicht kontinuierlich erkrankt sind — denn in diesem Falle würde es sich natürlich um die eben besprochene Kontiguitätstuberkulose handeln. Es gibt aber unzweifelhaft regionäre Lymphgefäßmetastasen im eigentlichen Sinne — speziell im Anschlusse an Haut- und Knochentuberkulose erweichende Knoten oder auch Lupusherde; ich habe selbst Lichen scrophulosorum augenscheinlich auf dem gleichen Wege entstehen sehen.

Die Lymphgefäßmetastasen können gewiß nicht bloß in der Hauptrichtung des Lymphstromes erfolgen, sondern (was bei den zahlreichen Anastomosen der Lymphbahnen und der Ungleichmäßigkeit des Lymphstromes natürlich ist) auch in Lokalisationen, welche den Gesetzen der regionären Ausbreitung zu widersprechen scheinen.

Ausnahmsweise kann wohl auch eine nicht bloß seitliche, sondern geradezu „retrograde“ Infektion der Haut von Lymphdrüsen aus zustande kommen, speziell durch Stauung und andere den zentripetalen Weg verlegende Momente.

Wichtiger und schwieriger ist die Frage der hämatogenen Hauttuberkulose. Die Entstehung tuberkulöser Veränderungen der Haut, speziell des Lupus, auf dem Blutwege ist bald als die gewöhnlichste Pathogenese angesehen, bald mehr oder weniger vollständig geleugnet worden. Jetzt ist unbestritten und unbestreitbar, daß Bazillen im zirkulierenden Blut in die Haut gelangen und dort Tuberkulose bedingen können.

Das wird in erster Linie bewiesen durch die später zu schildernden bazillenhaltigen Exantheme bei akuter und subakuter Miliartuberkulose. Das wird ferner bewiesen durch die Befunde von tuberkulösen Intimaveränderungen und selbst von Bazillen in den Blutgefäßen der Haut (Philippson, Wolters). Das wird zum mindesten außerordentlich wahr-sch[illegible]ch gemacht durch die disseminierten Tuberkuloseherde, wie sie [illegible] ll an die akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters an-

schließen, wobei diese Krankheiten höchst wahrscheinlich das Freiwerden von Bazillen aus latenten Drüsenherden begünstigen — durch Affektion der Drüsenkapsel (Weigert, H. Neumann, Cornet) oder durch Erweichung eines latenten Herdes (Adamson).

Die Infektion der Haut auf dem Blutwege kann natürlich von den verschiedensten Organen ausgehen. Ja sie könnte — da die intrauterine Tuberkulose jetzt im Prinzip wohl allgemein anerkannt ist — selbst schon auf dem Plazentarwege zustande kommen. Davon aber wissen wir zur Zeit tatsächlich nichts.

In welcher Weise, durch welche Bedingungen nach dem Eintritte der Tuberkelbazillen in die Blutbahn ihre Ablagerung in der Haut begünstigt wird, darüber sind nur Hypothesen möglich, auf die ich weiterhin noch werde zurückkommen müssen. Hier genügt es, darauf hingewiesen zu haben, daß wir diese Pathogenese nicht bloß für die akuten disseminierten tuberkulösen Exantheme, sondern auch für manche Fälle chronischer und benigne verlaufender Hauterkrankung (Lupus, Skrofuloderme und „Tuberkulide") annehmen müssen. Es kommen eben auch bei der chronischen Tuberkulose (cf. Knochen und Gelenke!) Bazillen ins Blut (in Wanderzellen? Benda) und damit auch in die Haut.

### C. Allgemeine und lokale Disposition.

Wie immer die Bazillen in die Haut gelangen mögen, ihr Effekt muß abhängig sein von der Zahl und Virulenz der Bazillen auf der einen, von der „Disposition" des Individuums, respektive der Haut, respektive der betreffenden Hautgegend auf der anderen Seite. Er kann in den größten Extremen sich bewegen: die Haut braucht trotz der Bazilleninvasion nicht infiziert zu werden, die Bazillen gehen zugrunde oder gelangen in die Lymphdrüsen; oder sie erkrankt in chronisch-benigner oder in akut-maligner, oder auch umgekehrt in chronisch-maligner und akut-benigner Weise. Wir haben allen Grund anzunehmen, daß neben den Variationen des infizierenden Agens und des Infektionsmodus das verschiedene Verhalten des infizierten Organs den größten Anteil an den Differenzen der resultierenden Krankheitserscheinungen hat. Dieses kann bedingt sein:

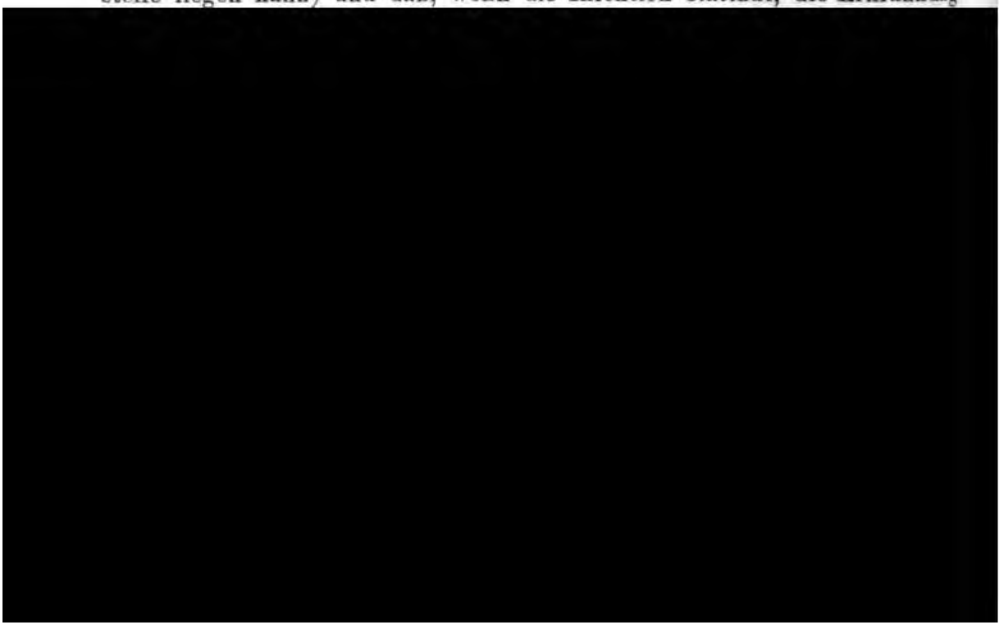
*a)* durch Differenzen in dem Verhalten des Gesamtorganismus.

Die Bedeutung der wechselnden Disposition oder „Gewebsschwäche" oder der „herabgesetzten normalen Widerstandskraft" gegenüber tuberkulöser Erkrankung ist bekanntlich außerordentlich viel diskutiert worden. Auf der einen Seite stehen diejenigen, welche jede Disposition (wenigstens für die Entstehung der Tuberkulose, wenngleich kaum für ihren Verlauf) leugnen

und nur der Infektion Bedeutung beimessen; auf der anderen die, welche den Tuberkelbazillus zu einem „Nosoparasiten" herabwürdigen wollen (Liebreich) oder welche (cf. Naegeli), da fast alle Erwachsenen tuberkulöse Herde haben, die Infektion als das Generelle betrachten, für die Erkrankung aber die Disposition allein verantwortlich machen. Die Schwierigkeit der Frage geht aus der Fülle divergierender Meinungen genügend hervor. Die Erscheinungen, welche von vielen Seiten als Substrat der Disposition angesehen werden, können schon Folgen der Erkrankung sein. Die Infektion ist gerade da, wo wir am ehesten an eine Disposition glauben möchten (Kinder tuberkulöser Eltern) am schwersten auszuschließen („Pseudo-Heredität", Cornet). Für die Hauttuberkulose speziell muß man bei der Dispositionsfrage auseinanderhalten: die Fälle, in denen die Haut sekundär erkrankt (Kontiguitäts-, hämatogene, aber auch Autoinokulationstuberkulose) von denjenigen, in welchen die tuberkulöse Dermatose den einzigen, respektive den ersten Herd der Tuberkulose darstellt. Bei der ersteren hängt es, da der Tuberkelbazillus schon im Organismus vorhanden ist, ausschließlich von der Lage und der Art der schon bestehenden Tuberkulose (subkutane Lokalisation, offene oder geschlossene Tuberkulose etc.) und von der Beschaffenheit der Haut (cf. *b* u. *c*) ab, ob und eventuell wie diese erkrankt. Bei der reinen nachgewiesenermaßen exogenen Hauttuberkulose wissen wir bisher von der Bedeutung der allgemeinen Disposition für die Infektion noch kaum etwas Positives.

Wir sehen sie jedenfalls bei Individuen eintreten, bei welchen weder von hereditärer noch von akquirierter Disposition etwas nachzuweisen ist.

Wir können ferner aus ihrer relativen Seltenheit erschließen, daß die gewiß häufigere Invasion oft nicht festen Fuß faßt (was jedoch auch in der Beschaffenheit der Haut, respektive der invadierten Hautstelle liegen kann) und daß, wenn die Infektion statthat, die Erkrankung



Ich kann hier die verschiedenen Phasen, welche die Vorstellungen über die „Skrofulose" durchgemacht haben, nicht darstellen. Auch heute sind die Ansichten außerordentlich geteilt. Die einen wollen den Begriff einfach fallen und in der Tuberkulose, respektive in den banalen Ekzemen, Pyodermien etc. aufgehen lassen (z. B. Baumgarten, Suchannek etc). Die anderen suchen ihn zu halten, indem sie ihn für bestimmte Formen der Tuberkulose verwendet wissen wollen (v. Behring). Noch andere wollen die früher als skrofulös zusammengefaßten Erscheinungen in tuberkulöse, pyogene und gemischte Formen zerlegen (Cornet, Ponfick). Oder man meint, daß die skrofulösen Haut- und Schleimhauterkrankungen nicht tuberkulöser Natur dadurch zustande kommen, daß im Körper ein eventuell latenter tuberkulöser Herd besteht, der die Einwirkung pyogener Mikroorganismen (und anderer Ursachen?) begünstigt, respektive modifiziert (z. B. H. Neumann, M. Straub). Man denkt selbst an hereditär, respektive plazentar übertragene Toxine oder an Schädigung der Keimzellen durch die tuberkulöse Erkrankung (Cornet, Soltmann, Neißer u. a.; Experimente von Maffucci). Baumgarten möchte den abnormen Verlauf, die Hartnäckigkeit der nichttuberkulösen Symptome der Skrofulose (das einzige, was sie von den analogen Erkrankungen Nichtskrofulöser unterscheidet) in mehr mechanischer Weise durch latente Lymphdrüsentuberkulose (Unregelmäßigkeiten des Lymphabflusses etc.) erklären.

Leloir hat darzulegen versucht, daß der Begriff „skrofulös" in dem „skrofulotuberkulös" verschwindet, daß aber die „lymphatische" Konstitution nicht entbehrlich sei und eine Disposition zu Tuberkulose wie zu anderen Erkrankungen abgebe. Dem nicht fern stehen die Ansichten von Cornet, Ponfick u. a., die sich nach der Darstellung des letzterwähnten Autors etwa folgendermaßen resumieren lassen:

Die kindlichen Gewebe haben im allgemeinen eine größere Aufnahmefähigkeit für bakterielle Eindringlinge, wie für etwaige eigene Ausschwitzungsprodukte; der Größe und Reichlichkeit ihrer Saftkanäle entspricht die Kapazität der gröberen Lymphgefäße nicht. So kommt es bei pathologischen Vorgängen leicht zu Lymphstauungen. Dazu treten wohl Differenzen in der „Anlockbarkeit der kindlichen Leukozyten", in der Wucherungsfähigkeit der Epithelien, in der Reaktion der Blutgefäße und Nerven. Alle diese generellen Eigenschaften des kindlichen Alters können nun bei bestimmten Individuen, bei Abkömmlingen mancher Familien gesteigert sein und das wäre dann die kongenitale individuelle Disposition, welche die Grundlage der Skrofulose ausmacht. Cornet spricht von gesteigertem Infantilismus oder Embryonalismus, Czerny von einer Konstitutionsanomalie, die sich durch eine große Zahl klinischer Momente nachweisen läßt (von denen aber sehr viele bei Kindern der verschiedensten „Konstitution" vorkommen!) und die unter anderem zu Tuberkulose disponiert — er nennt sie in neuester Zeit exsudative Diathese. Auch der „Status lymphaticus" kann eine gesteigerte Disposition zu Tuberkulose abgeben.

Ich könnte noch manche andere Anschauung aus der Literatur anführen, aber selbst die vollständigste Darstellung dieses Gebietes würde meines Erachtens doch nur zu dem einen Resultat führen: daß nämlich auch die modernen Autoren zum großen Teile auf den Begriff der Skrofulose nicht zu verzichten vermögen, daß sie sich aber vergeblich bemühen, diesem Begriffe eine andere als eine rein hypothetische Grundlage zu geben.

Selbst wenn man auf dem Standpunkte derjenigen steht, welche die Disposition zur Tuberkulose als eine allgemeine Eigenschaft des Menschengeschlechts auffassen und individuelle Verschiedenheiten in bezug auf die Disposition zur tuberkulösen Erkrankung ganz leugnen, wie v. Behring, braucht man nicht zu dem Schlusse zu kommen: „Gelegenheit ist alles“. Man kann die Infizierbarkeit aller Menschen ganz gewiß anerkennen, man kann selbst mit Naegeli ihre „Infiziertheit“ von einem gewissen Alter an zugeben. Aber auch dann darf man auf Grund der klinischen Beobachtung, welche uns lehrt, daß die einzelnen Individuen sich den anscheinend gleichen „Gelegenheiten“ gegenüber so verschieden verhalten, sagen:

Neben der generellen Disposition des Menschengeschlechts für die Infektion mit Tuberkelbazillen gibt es noch unbekannte hereditär erworbene oder extrauterin akquirierte Eigenschaften — chemische oder (respektive und) anatomische — einzelner Individuen, welche (vielleicht deren Disposition zur Infektion erhöhen, gewiß aber) den Verlauf der Erkrankung nach erfolgter Infektion modifizieren.

Für die Hauttuberkulose scheinen mir — mit Beiseitelassung aller Theorie — folgende Sätze auf Grund der klinischen Erfahrung unbestreitbar zu sein:

Wir sehen Hauttuberkulose der Kinder sehr oft in Familien, in denen andere tuberkulöse Erkrankungen vorkommen.

Viele Kinder mit ausgesprochener Hauttuberkulose haben andere Erscheinungen der Tuberkulose, und zwar speziell solche, welche dem Gebiete der sogenannten Skrofulose angehören (Drüsen-, Knochentuberkulose etc.).

Solche Kinder leiden vielfach auch an den „nicht tuberkulösen Manifestationen der Skrofulose“, Ekzemen, Pyodermien, Phlyktänen, Ohrentzündungen etc. und diese verlaufen bei ihnen oft langsam, rezidivieren leicht etc.

Sehr viel schwieriger ist es, sich über die allgemeinen Symptome der Skrofulose, über den „Habitus“ (das „erste Stadium der Skrofulose“, Monti) dieser Kinder auszusprechen. Wenn man z. B. die Schilderung liest, die Cornet von den verschiedenen Formen der „skrofulösen Konstitution“, dem „erethischen“, dem „torpiden“, dem „mittleren Typus“ entwirft, so kann man kaum umhin, sich seiner Skepsis anzuschließen. Vieles läßt sich in der Tat als konsekutiv auffassen (z. B. die gedunsene Oberlippe durch die Ekzeme, Rhinitiden und Lymphdrüsenschwellungen), vieles (Anämie, schlaffe Muskulatur, aufgetriebener Leib) kann Koeffekt der auch die Tuberkulose und die nicht tuberkulösen Erscheinungen der Skrofulose begünstigenden Ursachen (schlechte Ernährung etc. etc.) sein.

Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, welche Czerny, H. Neumann u. a. als Symptome der Skrofulose, respektive der exsudativen Diathese aufführen (seborrhoische Ekzeme, pruriginöse Erkrankungen, starke Behaarung, zirkuläre

Diese relativ hohe Widerstandsfähigkeit besteht wohl gegen alle drei Arten, wie die Bazillen in die Haut gelangen. Wir müssen annehmen, daß sie vor allem mit bestimmten Hautpartien, wie den Lippen, den Fingern, der Nase, von außen viel öfter in Berührung kommen, als eine Inokulationstuberkulose entsteht. Sie müssen im Blutstrome die Haut nicht bloß bei der akuten Miliartuberkulose passieren und trotzdem sind die hämatogenen Hauttuberkulosen selten.[1]) Bei der Kontiguitätstuberkulose sehen wir, wie oft der Prozeß auf die Stelle des Durchbruches durch die Haut beschränkt bleibt (tuberkulöse Fisteln).

Der Schutz, den die Hornschicht gegen die Inokulation gewährt, ist gewiß sehr wichtig. Aber bei der Unzahl von Verletzungen, die sie erleidet, und bei der Häufigkeit der Tuberkelbazillen in der Umgebung vieler Menschen müssen doch noch andere Schutzmittel gegen die Infektion vorhanden sein. Die Schnelligkeit, mit der sich kleine Verletzungen des Epithels schließen, die Widerstandsfähigkeit der Epithelzellen gegen die Infektion (Heller) sind nicht zu unterschätzen.

Als weitere Momente, welche gegen die Infektion von innen wie von außen in gleicher Weise wirkam sein können, werden angeführt: die straffe Struktur der eigentlichen Kutis, die niedrige Temperatur der Haut (schon Gerhardt), respektive der häufige Temperaturwechsel (Strauß), die vielen Bewegungen, denen sie ausgesetzt ist und welche die Ansiedlung der Bazillen verhindern sollen. Auch die relative Anämie der Haut und selbst ihre Belichtung könnten in Frage gezogen werden. Es kommt zwar bekanntlich — zum Teil sicherlich wegen ihrer Exponiertheit — die Hauttuberkulose am häufigsten gerade an den unbedeckt getragenen Körperstellen vor, aber man könnte sehr wohl daran denken, daß die Bazillen dem Belichtungseinfluß durch Krusten von Ekzemen etc. entzogen werden; bei den Infektionen im Innern der Nase fällt dieser ja so wie so dahin.

Mit der Erfahrung, daß die Disposition der menschlichen Haut keine große ist, stimmt auch das, was wir über die Tierwelt wissen, überein. Spontane Haut-

---

[1]) Sie sind aber augenscheinlich bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Und wenn die Auffassung der meisten sogenannten Tuberkulide als hämatogen bazillär sich als richtig erweisen sollte, so würde die Zahl der hämatogenen Hauttuberkulosen wesentlich zunehmen. Cornet erklärt die Seltenheit der Hauttuberkulose bei miliarer Tuberkulose damit, daß die Haut die der Entwicklung des Tuberkelbazillus günstige Wachstumstemperatur nur zeitweise und an wenigen Stellen aufweisen kann und der Tod an Miliartuberkulose infolge dessen oft früher eintritt „als sichtbare Veränderungen an der Haut". Dagegen läßt sich einwenden: 1. Daß eben, wie oben bemerkt, doch auch bei chronischer multipler viszeraler Tuberkulose Bazillen zeitweise im Blut kreisen; 2. daß die Haut sonst oft genug und auch in schneller Entwicklung an Tuberkulose erkrankt; 3. daß auch bei der relativ chronischen Miliartuberkulose der Tiere bis jetzt noch nichts von Hautmetastasen bekannt ist.

tuberkulose scheint sehr wenig vorzukommen (skrofulodermähnlich beim Rinde — sehr selten als einziger Herd, Tuberculosis verrucosa und tumorartige Formen beim Papagei, bei Hühnern, ein Fall bei einem Hunde, schwere Ulzerationen im Gesicht von Katzen (mit sehr zahlreichen Bazillen), subkutane Knötchen bei Schlangen etc.

Bei Schweinen kommt Skrotaltuberkulose nach der Kastration (durch Sputum des Operateurs) vor.

Aber auch die experimentellen Erfahrungen bei unseren Versuchstieren sprechen in diesem Sinne. Bekanntlich war die Tatsache, daß es mit Lupus nicht gelang, bei Tieren eine analoge Affektion hervorzurufen, ein Argument gegen die tuberkulöse Natur desselben; und Baumgarten hat das gleiche Argument gegen die Entstehung des Lupus durch Inokulation verwertet. Er selbst hat leichenwarzenähnliche Herde bei Tieren erzeugt. Positive Resultate einer Hauttuberkulose durch Impfungen berichten ferner Waldenburg (lupusähnlich), Leloir, Eve (lupusähnlich), Cozzolino, Cornet (Ulzerationen oder lupusähnlich), Manfredi, Nagelschmidt, J. Meyer (nach Orth leichter bei Verreibung von Sputum als von Kulturen in Meerschweinchenhaut, weil die Anwesenheit speziell der Streptokokken die tuberkulöse Infektion begünstigen soll; es entstanden Knötchen, die Tuberkelbazillen und Streptokokken enthielten).

Wenn also die Disposition der Haut im allgemeinen keine große ist, so kann man doch annehmen, daß sie bei den verschiedenen Individuen verschieden ist. Sehr schwierig ist die Frage nach den Beziehungen der Hautdisposition zur Disposition des Organismus. Man nimmt wohl im allgemeinen an, daß die zu Hauttuberkulose Disponierten zu Tuberkulose überhaupt disponiert sind, und man führt die Beschaffenheit der Haut und der Lymphbahnen der „lymphatischen" oder „skrofulösen" Individuen mit ihrer Neigung zu allen möglichen Infektionen geradezu als das Substrat der Disposition zu tuberkulöser Hauterkrankung an. Daß in der Tat die Hauttuberkulösen eine große Disposition auch zu anderweitigen Lokalisationen der Tuberkulose haben, das lehren die zahlreichen Statistiken, welche — besonders beim Lupus — die Häufigkeit nicht bloß von Drüsen-, sondern auch von Lungen-, Knochen- und anderer Tuberkulose aufgedeckt haben. Aber gerade die schweren und frühen Formen viszeraler Tuberkulose sind bei den Hauttuberkulösen und speziell bei den Lupösen nicht besonders häufig. Die an schwerer interner Tuberkulose Leidenden andererseits sind zum größten Teile frei von Hauttuberkulose, trotzdem die Möglichkeiten der Inokulation von innen und von außen bei ihnen doch zahllos sind. Es ist unwahrscheinlich, daß diese Differenzen nur durch zufällige äußere Umstände (cf. *c*) bedingt sind. Vielmehr scheinen die erwähnten Tatsachen darauf hinzuweisen, daß gewisse Differenzen in der Hautdisposition und in der allgemeinen Disposition vorhanden sein können. Die meisten Hauttuberkulösen und vor allen diejenigen, die schon in der Kindheit hauttuberkulös sind, haben unzweifelhaft eine Disposition zu manifester tuberkulöser Erkrankung (wie man angesichts der Häufigkeit der latenten Tuberkulose

auch schon im Kindesalter sagen muß), wenngleich diese Disposition nur als eine mittelstarke bezeichnet werden kann. Die meisten Viszeraltuberkulösen aber haben keine besondere Disposition zu Hauttuberkulose.

In dem gleichen Sinne scheinen auch manche Erfahrungen über die Verbreitung der Hauttuberkulose zu sprechen — so z. B. daß in Japan, wo die viszerale Tuberkulose häufig ist, die Hauttuberkulose, speziell der Lupus sehr selten vorkommt. Es wäre ja möglich, daß das an der besonders sorgfältigen Hautpflege der Japaner liegt. Aber man muß doch auch daran denken, daß die Haut der Japaner überhaupt von der der Europäer sehr verschieden ist.

Für die Frage einer besonderen Disposition des Hautorgans zur tuberkulösen Infektion würde es natürlich von großer Bedeutung sein, wenn man in den gleichen Familien mehrere Hauttuberkulöse fände. Das Material, das in dieser Beziehung vorhanden ist, ist noch nicht groß. Einzelne Beobachtungen von familiärem Lupus sind von einer ganzen Anzahl von Autoren (Raudnitz, Pontoppidan, Payne etc. etc.) gemacht worden. Die größten Zahlen, die ich gefunden habe, stammen von Sachs, welcher 10·47%, von Leloir, welcher unter 312 Fällen von Lupus 26 in der nächsten Familie fand, und von Grouven, welcher — allerdings unter 1130 Fällen von Lupus und Skrofuloderm — 21 mal „bei den Eltern oder den Geschwistern der betreffenden Patienten gleichfalls Lupus nachweisen konnte". Ob man aus diesem Material wie aus den kasuistischen Mitteilungen einen Schluß auf die Bedeutung familiärer Hautdisposition ziehen darf, ist freilich zweifelhaft. Man darf nicht vergessen, daß diese Fälle auch durch die Gleichheit der äußeren Infektionsbedingungen in einer Familie erklärt werden könnten, in welcher z. B. ein Phthisiker vorhanden ist.

Deutlicher wohl als bei der internen scheint bei der Hauttuberkulose die größere Häufigkeit solcher Fälle bei konsanguinen Mitgliedern



kann man wohl nicht zweifeln — in der Kindheit und Jugend, wie ich eben schon sagte, größer als im höheren Alter.

Auch in dieser Beziehung scheint sie nicht mit der viszeralen Tuberkulose übereinzustimmen; denn, wie z. B. aus der bekannten Naegelischen Statistik hervorgeht, nimmt die Zahl der Tuberkulösen überhaupt bis zum 18. Jahre zu. Die Mortalitätskurve steigt bei Cornet bis zum 70. Jahre. Bei der viszeralen Tuberkulose fällt freilich die Zeit der Infektion mit der der Konstatierung der Tuberkulose naturgemäß viel weniger zusammen als bei der Hauttuberkulose. Aber die Zunahme bis zum 18. Jahre bei Naegeli weist doch darauf hin, daß bei der ersteren nicht wie bei dem Lupus bis zum 10. Jahre schon fast die Hälfte (aus Leloirs Statistik berechnet) erkrankt ist. Gewiß ist auch hier zu berücksichtigen, daß die Kinder besonders reichlich Gelegenheit haben, ihre Haut zu infizieren, namentlich von der Zeit an, da sie nicht mehr getragen werden, sondern auf der Diele spielen etc. (s. o. Volland, Fehr, Cornet, Dieudonné etc.). Daher kommt wohl auch die Seltenheit des Beginnes des Lupus (wie der „skrofulösen" Erkrankungen überhaupt) in den ersten $1^1/_2$ Jahren (nur 1·7% aller Lupösen in Leloirs großer Statistik). Man ist ja gerade darum so weit gegangen, von der Skrofulose als von einer „Schmutzkrankheit" zu sprechen.

Man könnte etwa auch daran denken, daß die Kinder mit Hauttuberkulose, d. h. also diejenigen Individuen, welche „von vorneherein" eine große Disposition zu Hauttuberkulose haben, vorzeitig wegsterben und daher dann die überlebenden eine geringere Disposition haben müssen. Aber diese Annahme ist darum so unwahrscheinlich, weil es eben, wie erwähnt, im allgemeinen gar nicht die schweren Formen der viszeralen Tuberkulose sind, an welchen die Lupösen etc. leiden. Wir müssen also am ehesten annehmen, daß die Haut der Kinder sowohl wegen stärkerer Disposition als wegen größerer Infektionsmöglichkeit leichter tuberkulös erkrankt, als die Erwachsener.

Als Substrat der stärkeren Disposition der Kinder hat man die Zartheit der Haut und die Weite ihrer Lymphspalten angeführt (Hüter, Cornet etc.). Das ist gewiß möglich. Cornet meint, das Vorkommen von tuberkulösen Drüsen bei Kindern ohne Lokalaffekt weist auf die Durchgängigkeit des Schleimhautepithels hin, die tuberkulösen Schleimhautaffektionen kämen vielmehr bei Erwachsenen vor, ohne oder mit späterer Drüsenbeteiligung. Dem widerspricht die augenscheinliche Häufigkeit des von der Nasenschleimhaut ausgehenden Lupus der Kinder.

Auf der anderen Seite ist nicht einzusehen, warum auf der Haut durch das Eindringen einzelner Bazillen ein Lupus beim Kinde entstehen soll, da doch in den weiten Lymphwegen auch diese einzelnen Bazillen gut fortgeführt werden müßten. Für die Differenzen zwischen kindlicher und erwachsener Haut müssen wir uns vorerst wohl noch mit der allgemeinen Hypothese der verschiedenen Disposition behelfen.

Daß auch die Haut sehr alter Menschen nicht, wie man wohl gemeint hat, immun gegen Tuberkulose ist, das lehren die in der Literatur oft beschriebenen und wohl jedem einigermaßen Erfahrenen bekannten Fälle von im Greisenalter entstehendem Lupus.

Daß das weibliche Geschlecht häufiger erkrankt als das männliche, das geht aus einer ganzen Anzahl Statistiken hervor. Für den Lupus ist das Mißverhältnis ganz besonders groß.

Hierbei kann die Beschaffenheit der weiblichen Haut eine Rolle spielen. Aber die Statistik Cornets über die Tuberkulosesterblichkeit beweist, daß, vom 1. und 2. Lebensjahre abgesehen, auch die Tuberkulosemortalität der Mädchen die der Knaben bis zum 20. Lebensjahre übertrifft. Cornet führt das auf die Infektionsgelegenheiten zurück, die bei dem weniger im Hause spielenden Knaben geringer ist als bei den Mädchen. Wie dem auch sein mag, da der Lupus meist in der Kindheit akquiriert wird, entspricht die größere Beteiligung der Frauen an der Hauttuberkulose ihrer in der Jugend größeren Mortalität an Tuberkulose.

Der allgemeine Gesundheitszustand hat unzweifelhaft eine (direkt oder indirekt für die Haut wirksame) Bedeutung für die Entstehung der Hauttuberkulose. Das beweisen unter anderem die ulzerösen miliaren Tuberkulosen, die wir sub finem vitae bei viszeraler Tuberkulose auftreten sehen.

Akute Infektionskrankheiten, speziell Masern, Scharlach, Varizellen, haben bekanntlich einen „weckenden" Einfluß auf latente Tuberkulose, wahrscheinlich besonders der Bronchialdrüsen. Die bereits erwähnten relativ zahlreichen Fälle, in denen im Anschluß an diese Erkrankungen augenscheinlich hämatogene Tuberkulosen verschiedener Form meist in einem größeren Schub in oft sehr zahlreichen Herden entstanden sind, scheinen zu beweisen, daß nach diesen Krankheiten „die äußere Haut einen locus minoris resistentiae für das tuberkulöse Virus darstellt" (Tobler). Der genannte Autor möchte zur Erklärung dieser Prädisposition „die erhöhte Hauttemperatur, die vermehrte Blutfülle, die Auflockerung und Durchtränkung der Gewebe" heranziehen. Ich möchte auch noch an die Verlangsamung des Blutstromes in der Haut nach dem Rückgange der akuten Hyperämie dieser Exantheme erinnern. Denn daß z. B. die periphere Asphyxie für die Lokalisierung mancher tuberkulösen Exantheme eine Bedeutung haben kann, das scheinen einige der sogenannten Tuberkulide zu beweisen.



meist an der Haargrenze Halt (Analogie mit der Tierhaut? Straffe Anheftung, Anämie der Kopfhaut? Behaarung? — Andere infektiöse Krankheiten, z. B. Pyodermien sind hier sogar sehr häufig!).

Wenn Hände und Gesicht so oft befallen werden, so liegt es gewiß am nächsten, daran zu denken, wie vielfach gerade diese Körpergegenden mit tuberkulösem Material in Berührung kommen und Verletzungen aufweisen, die Hände trotz der dicken Hornschicht, das Gesicht wegen der zarten Hautbeschaffenheit, speziell an den Übergängen zur Schleimhaut, und wegen der Häufigkeit banaler Dermatosen. Auffallend ist, daß in der nächsten Umgebung der Nägel trotz der hier so häufigen Läsionen (Neidnägel!) tuberkulöse Hauterkrankungen selten sind, während sie an Finger- und Handrücken viel häufiger, an den Handtellern — aus anatomischen Gründen — seltener sind. Es wird sich aus der später zu besprechenden Lokalisation der tuberkulösen Dermatosen ergeben, wie verschieden oft die einzelnen Regionen an den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose erkranken. Man denke z. B. an die Häufigkeit der sogenannten Skrofuloderme am Halse (Drüsen!).

Von etwas anderen Gesichtspunkten als die Disposition der Haut ist die der ihr benachbarten Schleimhäute zu beurteilen. Die Ansiedlungsbedingungen für die Bazillen sind, besonders in der Nasenschleimhaut, günstiger als in der Haut. Leichte Verletzungen, Katarrhe sind hier mindestens ebenso häufig und (vielleicht) viel weniger notwendig für die Infektion als an der Haut; die Bazillen können durch die Inspirationsluft wie durch den bohrenden Finger eingebracht werden. Die Austrocknung erfolgt hier nicht oder viel langsamer; die Temperatur ist höher, alles Momente, welche das Haften der Infektion begünstigen. Auf der anderen Seite kommt allerdings in Frage: die Fähigkeit der Nase, durch die Flimmerbewegung, durch Niesen, durch reflektorische Sekretion das eingedrungene Material wieder zu entfernen, und die Möglichkeit, daß die Bazillen, ohne lokale Veränderungen zu machen, in die Drüsen abgeführt werden (Cornets Experimente). Immerhin ist die Disposition der Nasenschleimhaut wahrscheinlich, wie ich trotz der entgegengesetzten Ausführungen Cornets u. a. in Übereinstimmung mit einer großen Zahl von Dermatologen behaupten möchte, wesentlich größer als die der Haut, d. h. bei gleicher allgemeiner Disposition wird die Nase viel leichter infiziert werden. An der Mund- und Rachenschleimhaut sind die Bedingungen weniger günstig. Das Epithel ist höher und fester gefügt, entzündliche Läsionen seltener, die Reinigung durch Speichel und Bewegungen noch gründlicher. Eingeführtes Infektionsmaterial wird (nach außen oder innen) leichter entfernt. Ausnahmen machen vielleicht die Zähne, respektive das Zahnfleisch (Dentition, Karies) und die normalerweise mit mikroskopischen Epithellücken versehenen Tonsillen, die aber

wesentlich an Tuberkulose des lymphatischen Gewebes erkrankt. Auch die Disposition der Konjunktiva, der Genital- und Rektalschleimhaut ist augenscheinlich nicht besonders groß.

*c)* Die lokalen Hilfsursachen für die Infektion der Haut haben im vorhergehenden schon vielfach erwähnt werden müssen. Sie spielen eine besonders große Rolle bei den exogenen Tuberkulosen. Verletzungen, Mazeration der Haut, Ekzeme und Pyodermien, Schleimhautkatarrhe und Läsionen, Zerstörung des Flimmerepithels der Nase sind besonders wichtig. Vor allem unter Krusten können sich die Bazillen halten, vermehren, an die Verhältnisse der Haut akklimatisieren und diese infizieren. Für die Infektion der Haut von innen, d. h. für das Haftenbleiben von Bazillen, können speziell Zirkulationsstörungen, periphere Asphyxie, Pernionen, Druck von außen, Kontusionen, Hämorrhagien, vielleicht auch banale Hauterkrankungen entzündlicher Natur (Temperatursteigerung? Baumgarten) von Bedeutung sein.

Auch Narben sind als Ausgangspunkt tuberkulöser Hautaffektionen angegeben worden, wobei es natürlich möglich ist, daß eventuell in die Verletzung von außen eingeimpfte Bazillen kürzere oder längere Zeit liegen bleiben, ehe sie ihre pathogene Wirkung entfalten. Wenn es sich um sehr lange Intervalle zwischen Verletzung und Beginn der Hauttuberkulose handelt (Walch: 30 Jahre), so wird man doch wohl eher an eine hämatogene Infektion der Narben denken.

So schwer es auch sein mag, die Bedeutung dieser „Loci minoris resistentiae" bei der Hauttuberkulose (wie bei der der Knochen und Gelenke) experimentell zu erweisen, so darf man doch aus klinischen Gründen kaum an ihr zweifeln.

Unter die Fälle, bei denen lokale Hilfsursachen eine wesentliche Rolle spielen, kann man auch diejenigen einreihen, bei denen periphere Prozesse verschiedener Natur latente Tuberkulose in den Drüsen wecken und so zu einer Konti-



Die Hauttuberkulose ist unzweifelhaft eine häufige Krankheit, wenngleich genauere Angaben kaum möglich sind, da das Material nicht bloß in den Hautkliniken vorhanden ist, sondern sich sehr zahlreiche Fälle auch in den pädiatrischen, chirurgischen und inneren Kliniken, und zwar unter der Diagnose der Hauptkrankheit finden.

Ihre Frequenz in den verschiedenen Bevölkerungsschichten scheint mir nicht ganz der Verbreitung der Tuberkulose überhaupt zu entsprechen. Noch mehr als die letztere wiegt sie in der ärmeren Bevölkerung vor. Gerade in meinem jetzigen Wirkungskreise ist das Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit der verschiedenen Formen in der klinischen, ihrer Seltenheit in der Privatpraxis sehr auffällig. Das liegt augenscheinlich daran, daß von den zahlreichen Momenten, welche die Disposition der Armen zur Tuberkulose erhöhen, einzelne ganz besonders die Hautinfektion begünstigen: speziell die mangelhafte Hautpflege, die ungenügende Behandlung bei banalen Hautkrankheiten (die zum Teile in der Privatpraxis auch an und für sich viel weniger vorkommen [Pediculi!]) und selbst bei Verletzungen der Kinder, die unzureichende Sorge für Reinhaltung der (schlecht belichteten) Wohnungen erhöhen natürlich die Infektionsmöglichkeiten, während schlechte Ernährung, Fehlen von Licht und Luft die Disposition steigern. So akquirieren bei den Armen wahrscheinlich auch an sich widerstandsfähigere Kinder durch die Ungunst der äußeren Umstände speziell Hauttuberkulose. Diese bleibt dann als solche isoliert oder kombiniert sich — häufiger! — mit leichteren, chronischen, das Leben für lange Zeit nicht bedrohenden Formen innerer Tuberkulose. Die Kinder bleiben erhalten — aber, leider oft genug für ihr ganzes Leben, lupös.

Daß einzelne Berufe für bestimmte Formen der Hauttuberkulose disponiert sind, wird weiterhin noch erwähnt werden. Auch in den einzelnen Ländern stimmt die Häufigkeit der Hauttuberkulose mit der der Tuberkulose augenscheinlich nicht überein. Ich habe oben das Beispiel Japans schon erwähnt. Aber auch in Nordamerika z. B. scheint speziell der Lupus viel seltener zu sein als in den meisten Ländern Europas, während eine solche Differenz für die Tuberkulose überhaupt kaum besteht.

Die Bedeutung des Klimas ist ganz besonders schwer abzuschätzen — hier wie bei der Tuberkulose überhaupt. Denn mit seinen Schwankungen sind mannigfache andere Verhältnisse verbunden, welche die Häufigkeit der Erkrankung influenzieren können: Sonne wirkt günstig, kann aber den Aufenthalt in schmutzigen Wohnungen wahrscheinlich kaum paralysieren. Feuchtigkeit verhindert die Staubbildung, kann aber die Möglichkeit der Kontaktinfektion vermehren. In kalten Ländern ist die Dichte der Bevölkerung gering — das ist günstig; aber die Menschen müssen sich viel in engen Wohnungen aufhalten — das wirkt ungünstig, zum mindesten sowie durch Anwesenheit eines Phthisikers Gelegenheit zur Infektion be-

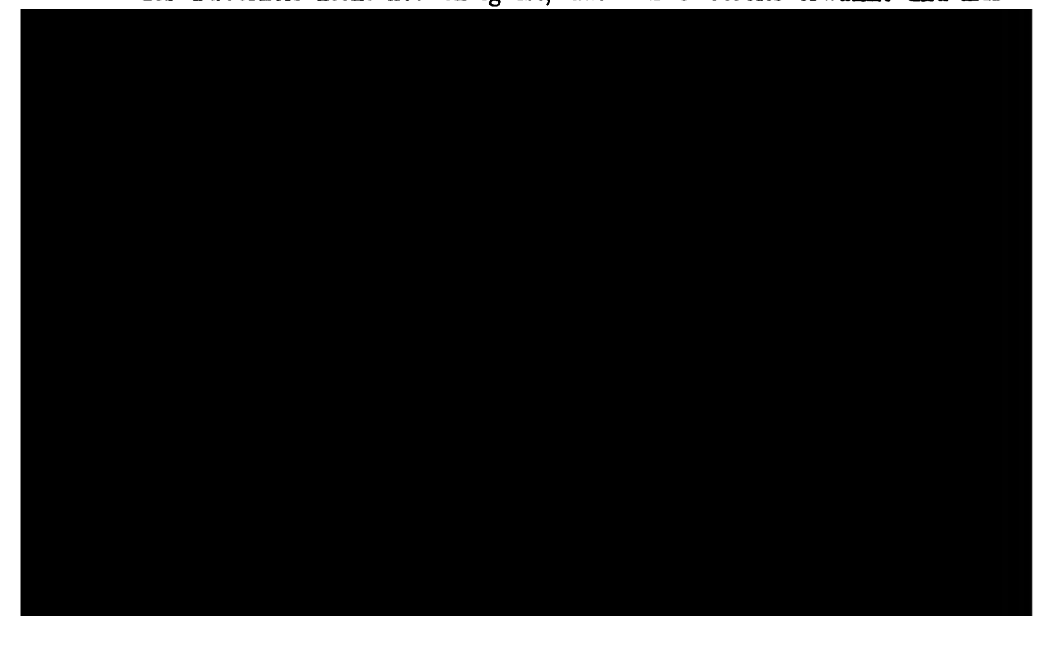
steht etc. etc. Wohl aus den gleichen Gründen variiert das Urteil über die Häufigkeit der Hauttuberkulose in Stadt und Land (cf. bei Lupus).

Eine eingehende Statistik der Hauttuberkulose ist noch zu schaffen. Sie wird ihre verschiedenen Formen vor allem nach ihrer vermutlichen Pathogenese, sie wird ihre Beziehungen zu den anderen Lokalisationen der Tuberkulose, zur Häufigkeit der Tuberkulose in dem betreffenden Milieu, sie wird Zeit des Auftretens, Beruf, Stadt und Land und alle möglichen sozialen, klimatischen etc. Verhältnisse berücksichtigen müssen, wenn sie mehr geben soll als nackte Zahlen oder Illustrationen von Verhältnissen, die wir schon gut genug kennen.

## E. Allgemeine Histologie.

Die Histogenese und die Struktur der Tuberkulose müssen naturgemäß in der Haut in allen wesentlichen Punkten dieselben sein wie in den anderen Organen. Auch hier ist der „Tuberkel" das Bindeglied, das die klinisch, respektive makroskopisch-anatomisch, histologisch und pathogenetisch verschiedenen Formen miteinander verbindet. Es gibt keine einzige Dermatose, welche sicher als tuberkulobazillär nachgewiesen wäre, bei der nicht auch dieser charakteristischeste Ausdruck des tuberkulösen Prozesses zu finden wäre. Aber damit ist — wie ich oben bereits erwähnt habe — nicht gesagt, daß nicht zeitweise und in bestimmten Partien des erkrankten Gewebes der Tuberkel fehlen kann. Weder rein entzündliche Prozesse — ohne Ausbildung des Granulationsgewebes — noch Katarrhe (etwa in dem Sinne des „käsigen Katarrhs" von Heller) sind an der Haut und den ihr anliegenden Schleimhäuten als tuberkulös erwiesen.

Ebensowenig ist der Nachweis erbracht, daß in wirklich ausschließlich „fibromatösen" Partien („Lupusfibrom" Unnas) noch virulentes Material vorhanden ist. Daß aber der lebende Bazillus zur Hervorbringung des Tuberkels nicht notwendig ist, das wurde bereits erwähnt und muß



denen die Oberhaut fehlt, mehr oder weniger stark ausgesprochen (Sekundärinfektionen?). Sie kommt aber auch ohne solche vor, und zwar sowohl in frischen Stadien akuter (z. B. hämatogen entstehender) Tuberkulosen als bei der „puriformen Erweichung“ (kolliquative Tuberkulose). Die letztere spielt bei der Hauttuberkulose eine größere Rolle als die eigentliche Verkäsung, welche gerade bei den häufigsten Formen (Lupus) speziell im grobanatomischen Bilde zurücktritt. Es ist vielleicht auch ein Zeichen der relativen Benignität vieler hauttuberkulöser Prozesse, daß die Nekrobiose en masse bei ihr keine so große Bedeutung hat wie in anderen Organen. Doch kann dafür auch die eigentümliche Struktur der Haut verantwortlich gemacht werden.

Ich habe den Eindruck gehabt, daß auch hier die von Baumgarten aufgestellte Regel, daß reichlichem Bazillengehalt mehr Lymphoid-, spärlichem Bazillengehalt mehr Epithelioidzellentuberkel entsprechen, vielfach zutrifft. Aber bei der miliaren ulzerösen Tuberkulose, der häufigsten Form mit vielen Bazillen, tritt die Ulzeration so rasch ein, daß eine Überschwemmung mit polynukleären Leukozyten das ursprüngliche Bild trübt. Bei der bazillenarmen Tuberkulose kommt eine solche Trübung des Bildes nicht bloß bei der puriformen Erweichung und bei der Pustulation, respektive Ulzeration vor. Es findet sich auch in manchen sehr chronischen Fällen ein außerordentlich starkes Überwiegen der diffusen nicht charakteristischen Entzündung. Wie ich schon früher angedeutet habe und wie auch Leloir hervorhebt, sind — vielleicht auf Grund der mannigfachen akzidentellen Reizungen, denen auch die nicht ulzerierte Hauttuberkulose ausgesetzt ist, vielleicht auf Grund des stärkeren Reizes, den die Tuberkelbildung in der straffen Kutis ausübt — Lymphoidzellentuberkel in den oberen Schichten auch bei der chronischen Tuberkulose häufiger, während in der Tiefe sich mehr die reine Form des Epithelioidzellentuberkels geltend macht. Ich möchte hier auch nicht verfehlen, auf eine Form des Tuberkels hinzuweisen, welche Lombardo relativ häufig gefunden hat: Epithelioidzellentuberkel mit auffallend radiär gestellten epithelioiden Kernen und mit einer Durchwanderung lymphoider Zellen, die sich speziell im Zentrum ansammeln (das letztere wird z. B. auch von Justi betont).

Das normale kollagene Gewebe der Haut verschwindet bei der tuberkulösen wie bei allen anderen Granulationsbildungen schnell und bis auf unbedeutende Reste. Das elastische Gewebe wird ebenfalls im ganzen früh zerstört, wenn auch von ihm oft mehr oder weniger beträchtliche Reste außerhalb und noch mehr innerhalb der Riesenzellen erhalten bleiben. Daß, wie Du Mesnil wollte, auch in weiterer Umgebung der tuberkulösen Herde das Elastin schwindet, hat im allgemeinen nicht bestätigt werden können.

Die Hautdrüsen wie die Haare werden meist geschädigt und gehen zugrunde, können aber auch zeitweise Wucherungsvorgänge aufweisen, wie sie speziell an den Schweiß-, seltener an den Talgdrüsen vielfach konstatiert sind (Lang, Petersen u. a.). Der tuberkulöse Prozeß lokalisiert sich in dem interstitiellen Gewebe der Schweißdrüsen bald mehr in Form einzelner Tuberkel, bald mehr mit diffuser Infiltration

Die Frage, ob sich dabei aus den Drüsenknäueln „echte oder nur Pseudoriesenzellen" entwickeln, ist strittig (Stilling, Lang, Petersen, Baumgarten, Unna etc.). Ich habe beweisende Bilder dieser Entstehung echter Riesenzellen nie gesehen.

Bindegewebige Hyperplasie bis zur „Fibrom"-Bildung, fibröse Umwandlung (König u. a.) und eigentliche Vernarbung spielen namentlich bei den chronischen Formen und in der Rückbildungsperiode eine wichtige Rolle.

Die Blutgefäße sind natürlich auch bei der Hauttuberkulose von großer Bedeutung. Daß der Tuberkel nicht prinzipiell gefäßlos zu sein braucht — was jetzt wohl schon vielfach anerkannt wird — davon kann man sich auch an der Haut überzeugen. Wenn es richtig ist, daß nur beim verkäsenden Tuberkel die Gefäße fehlen (Justi), so ist es natürlich, daß wir speziell beim Lupus relativ oft gefäßhaltige Tuberkel sehen.

Nicht spezifische Alterationen der Gefäßwand bis zur Obliteration kommen wohl bei allen Formen vor. Der Beginn des tuberkulösen Prozesses von der Intima aus ist bei hämatogenen Tuberkulosen als erwiesen zu betrachten. Häufiger ist wohl das Fortschreiten der Hauttuberkulose in der Adventitia, der Einbruch in die Gefäße und die Ausfüllung derselben mit tuberkulösem Granulationsgewebe; ja selbst Miliartuberkulose im Anschluß an die Hauttuberkulose (nach Operationen, aber auch ohne solche, G. Mayer) ist beobachtet.

Ebenso wichtig ist die Beteiligung nicht bloß der Lymphspalten, sondern auch der gröberen Lymphgefäße für die lokale Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses und für die regionären Metastasen. In kleinen Gefäßen sieht man nicht sehr selten Ansammlungen von mononukleären Zellen („lymphozytenerfüllte Lymphgefäße", auch mit „tingiblen Körperchen", Flemming, cf. Pinkus).

Auf die Diskussion über die Herkunft der Tuberkelelemente und ihre



entstehen, steht die — so weit ich sehe beliebtere — Hypothese Weigerts gegenüber, daß sie durch Proliferation und partielle Nekrose der Epithelioiden gebildet werden. Auch ihre Entstehung aus Gefäßen (nicht bloß aus den Kapillarendothelien) wird behauptet.

Strittig ist ferner noch die Genese des „Retikulum". Abgesehen von denen, welche es immer als ein Artefakt ansehen wollen, sprechen es die einen als die Reste des normalen Bindegewebes an, während die anderen es aus den Fortsätzen der neugebildeten Zellen hervorgehen lassen.

Bei der Hauttuberkulose ist nach meinem Eindruck die letzterwähnte Annahme wahrscheinlicher, denn man sieht gelegentlich in den Tuberkeln noch deutliche Reste des normalen kollagenen Kutisgewebes, die sich vom Retikulum sehr deutlich abheben und mit ihm nicht in Zusammenhang zu stehen scheinen.

Daß neben den proliferativen Prozessen exsudative eine Rolle spielen, wird auch von Baumgarten und seinen Anhängern zugegeben. Nicht bloß die bereits erwähnte polynukleäre Leukozytose legt davon Zeugnis ab. Jetzt, da auch die Emigrationsfähigkeit der Lymphozyten sich immer mehr Anerkennung verschafft, wird man die mit Lymphozyten übereinstimmenden Elemente des tuberkulösen Gewebes ohne Schwierigkeit auf sie zurückführen können. Endlich haben neuere Untersuchungen Lombardos (in meiner Klinik) den zahlenmäßigen Beweis erbracht, daß, wie in den Tuberkeln anderer Organe (Falk u. a.), so auch in denen der Haut fädiges Fibrin außerordentlich häufig nachzuweisen ist.

Die Frage, ob der Tuberkelbazillus Eiterung hervorrufen könne, ist bekanntlich oft besprochen worden, scheint aber jetzt im positiven Sinne entschieden. Nach Schmaus und Uschinsky u. a. ist die Erweichung der Tuberkel einer echten Eiterung analog. Die Angaben über die Lymphdrüsenverflüssigung schwanken noch immer; die einen erklären sie ohne Mischinfektion (Garré, Krause, Tavel u. a., jüngst Petrow), andere fanden oft Mischinfektionen (speziell Streptokokken, W. v. Brunn). Die gleichen Differenzen bestehen bei den erweichenden Formen der Hauttuberkulose, bei denen nach meinen Erfahrungen im Gegensatz zu Leistikow Mischinfektionen im geschlossenen Stadium nicht häufig sind. Bei alledem handelt es sich um „Vereiterungen", d. h. um eine eitrige (oder „puriforme") Zerstörung der Grundsubstanz. Man findet dabei bald reichliche gut erhaltene Eiterzellen, bald mehr Detritus.

Pustelbildungen, wie sie ja sowohl bei wirklicher eitriger Zerstörung als auch bei eitriger Exsudation vorkommen, sind — abgesehen von unzweifelhaften Sekundärinfektionen — bei der disseminierten akuten miliaren Tuberkulose und bei einigen der sogenannten Tuberkulide (Akne und Lichen scrophulosorum, Lupus follicularis, papulo-nekrotische Formen) beschrieben und zum Teil (Leichtenstern, Heller, Bettmann) auf sekundäre Infektionen zurückgeführt worden. Das ist gewiß möglich. Es könnte aber auch sehr wohl sein, daß die durch die Tuberkelbazillen hervorgerufene Eiterung erst sekundär infiziert worden ist. Die Tatsache, daß es gerade bei zur Eiterung gelangten Fällen von Lichen scrophulosorum und Lupus follicularis gelungen ist, Bazillen nachzuweisen (Pellizzari, Wolff, Bettmann), weist darauf hin, daß hier ein im Verhältnis zum gewöhnlichen besonders virulenter Prozeß vorhanden gewesen ist, welcher die Eiterung bedingt haben kann, während für eine Ausschwemmung der bei diesen Prozessen doch

gewiß meist sehr spärlichen Bazillen gar kein Grund, für eine „Anreicherung" durch eine Sekundärinfektion wenig Wahrscheinlichkeit vorhanden ist.

Zu der noch in den letzten Jahren zwischen Baumgarten und Weigert gepflogenen Diskussion, ob die Bazillen primär gewebsschädigend oder proliferationsanregend wirken, kann naturgemäß auch die Hautpathologie beweiskräftiges Material nicht beibringen.

Dagegen sind gerade in der Dermatologie zwei Fragen viel besprochen, wenngleich nicht zur Entscheidung gebracht worden, welche, da sie sich auf die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose beziehen, hier noch kurz erledigt werden müssen: die Bedeutung der Plasmazellen und die Einschlüsse in den Riesenzellen.

Die „Plasmazellen" sind bekanntlich von Unna in erster Linie beim Lupus beschrieben und als Abkömmlinge der fixen sowie als Vorläufer der Epithelioidzellen bezeichnet worden.

Ich habe damals sofort gegen diese Auffassung opponiert, indem ich einerseits betonte, daß die angewendeten Methoden nicht ausreichten, um die leukozytäre Abstammung dieser Zellen zu widerlegen, und daß andererseits auch ihre Umwandlung in Epithelioidzellen nicht als erwiesen angesehen werden konnte. Ich bestritt auch bereits die Granulierung im Sinne Ehrlichs, betonte ihr Vorkommen in Lymphdrüsen etc. Der (vielfach unrichtig wiedergegebene) Inhalt meiner Opposition war also negativ: ich habe niemals behauptet, daß die Plasmazellen leukozytäre Elemente sind; ich habe nur betont, daß ihre bindegewebige Natur ebensowenig bewiesen ist. Seitdem hat der Kampf um diese Zellform nicht aufgehört. Die einen haben ihre leukozytäre Natur mit Bestimmtheit vertreten (zuerst v. Marschalko und Neißer), die anderen ihre bindegewebige Natur (z. B. jüngst noch Ehrlich, ein Schüler Unnas). Wieder andere haben gemeint, daß es verschiedene Arten von Plasmazellen gebe (Almkvist) oder daß „alle Rundzellen des granulierenden Bindegewebes als Plasmazellen zu bezeichnen sind", daß „Plasmazellen und Lymphozyten isomorphe und isochromatische Gebilde" sind (Pappenheim, aus Unnas Laboratorium). Noch andere endlich führen sie mit Marchand auf dessen leukozytoide Zellen zurück, welche in der Adventitia gelegen sind und nach Marchands Auffassung nicht zu Bindegewebszellen werden. Unna selbst

genese der experimentellen Tuberkulose erbringen nirgends den Beweis, daß der Tuberkel in dieser Weise entsteht. Die Möglichkeit, daß ein Gewebe von wirklich reiner Plasmazellenstruktur Tiertuberkulose erzeugt, ist kaum nachzuweisen; ebensowenig kann die Tuberkulinreaktion dazu genügen, da sie auch bei bazillenfreien Herden eintreten kann. Endlich finden sich analoge Plasmazellenanhäufungen bei allen möglichen Erkrankungen.

Die in letzter Zeit mehrfach besprochenen Einschlüsse in den Riesenzellen sind bei der Hauttuberkulose (Lupus) zuerst von Lang eingehend gewürdigt worden (später Colomiatti bei „Pseudolupus"). Szudakewitsch hat dann die Einlagerung von elastischen Fasern in Riesenzellen, die wohl schon Krauß gesehen, aber als Katgutfäden gedeutet hatte, nachgewiesen. Unna hat sie ausführlich besprochen und P. Rona hat in meinem Laboratorium feststellen können, daß diese Fasern nicht bloß vielfach mit Eisen imprägniert, sondern daß sie in großer Zahl verkalkt sind und daß sie dann zu einem Teile den Bildern sehr ähnlich werden, welche Lang als konzentrisch geschichtete (Hassalsche) Körperchen bezeichnet hatte. Gewiß ist es möglich, daß auch andere in Riesenzellen eingeschlossene Gebilde, ja einfach nekrotisch gewordene Partien derselben ebenfalls verkalken und analoge Formen annehmen. Dafür sprechen z. B. Befunde in den Lymphdrüsen (Sprecher). Daß aber Einschließung, Degeneration und Verkalkung von elastischen Fasern in den Riesenzellen verschiedener Formen von Hauttuberkulose sogar sehr häufig vorkommen, dafür sprechen vor allem die Befunde Ronas und Lombardos aus meiner Klinik. Es liegt kein Grund vor, diese bei außerordentlich vielen Fällen von Hauttuberkulose bald spärlich, bald sehr reichlich nachweisbaren Gebilde auf Pilzfäden (Pelagatti) zurückzuführen.[1])

Die Gebilde, welche in den Riesenzellen auftreten, sind sehr mannigfach. Bald entsprechen sie ganz den von Lang gegebenen Zeichnungen konzentrisch geschichteter Körperchen in Biskuit-, Trèfle- und ähnlichen Formen. Bald kann man deutlich sehen, wie die elastische Faser sich in die Riesenzelle hinein verfolgen läßt, in ihr aufgefasert, aufgerollt und von Hohlräumen umgeben wird; auch stern- und spinnenförmige Figuren kommen vor. Die Eisenreaktion tritt, wie neuerdings nachgewiesen ist, auch bei vielen anderen verkalkten Bildungen auf (Giercke).

Die Genese dieser Einschlüsse von elastischen Fasern in Riesenzellen ist noch strittig. Die letzteren einfach als Fremdkörperriesenzellen (im Gegensatze

---

[1]) Der Fall von Gilchrist und Stokes, bei dem verkalkte Körper in lupusähnlichem Gewebe auch in den damit geimpften Tieren zu finden waren, ein anderes Mal aber Tuberkelbazillen, ist noch zu unklar, um Berücksichtigung in der Diskussion finden zu können.

zu tuberkulösen, Krückmann, Delbanco) aufzufassen[1]), geht wohl nicht an; denn sie entsprechen in allen anderen Punkten den Langhansschen Formen, welche freilich auch bei echten Fremdkörperriesenzellen vorkommen. Und wenn die gleichen Bildungen bei anderen Krankheiten, bei der Sartischen Krankheit, bei Lepra, Syphilis, Mycosis fungoides (? Delbanco), bei Hämorrhoiden (Bowen) zu finden sind, so ist doch ihre Häufigkeit bei Tuberkulose eine ganz außergewöhnliche und bei den vielen anderen Prozessen, bei denen elastische Fasern in der Haut zugrunde gehen, sind sie sehr selten (Pseudoxanthoma elasticum).

Ich halte es auch nicht für wahrscheinlich, daß sie alle oder auch nur zum größten Teile (wie Goerke, der diese Formen bei einer Nasentuberkulose gefunden hat, in Anlehnung an Krückmann glaubt) auf hyaline Gefäßdegenerationen zurückzuführen sind. Schon Form und Anordnung der aus dem umliegenden Gewebe in die Riesenzellen zu verfolgenden Fasern schließen beim Lupus diesen Gedanken oft aus.

Es handelt sich also wesentlich um die Frage, ob die elastischen Fasern, respektive schon aus ihrer Kontiguität losgelöste und manchmal schon deutlich in Degeneration begriffene Teile derselben von den bereits gebildeten Tuberkelriesenzellen phagozytisch aufgenommen werden oder ob die Bildung tuberkulöser Riesenzellen durch die elastischen Fasern speziell angeregt wird. Beides ist sehr wohl möglich; nur muß man bei der Phagozytose mehr an das Umwachsen und Aufnehmen als an die wirkliche „Verdauung" der elastischen Fasern denken. Denn da die in den Riesenzellen gelegenen Fasern fast die einzigen Residuen des elastischen Gewebes in weitem Umkreise bilden, so kann ich mich wie schon zur Zeit der Ronaschen Arbeit dem Eindrucke nicht verschließen, als wenn die Riesenzellen gleichsam einen konservierenden Einfluß auf diese Reste ausübten.

Dabei ist es wohl verständlich, daß gerade die in den Riesenzellen gelegenen Teile der elastischen Fasern (dem regeren Stoffwechsel der Umgebung entzogen) mit Kalk und eventuell auch mit Eisen inkrustiert, respektive imprägniert werden.[2])

Daß auch (natürlich außer den Bazillen) andere Einschlüsse in den Riesenzellen vorkommen, ist bekannt (z. B. weiße Blutkörperchen; verkalkte und mit Eisen imprägnierte Protoplasmamassen etc.). Lombardo hat es recht wahrscheinlich gemacht, daß auch Reste von kollagenen Fasern in ihnen vorkommen.

## F. Die Abhängigkeit der Form und des Verlaufes der Hauttuberkulose im allgemeinen von der Pathogenese und von verschiedenen exogenen und endogenen Zuständen und ihre Beziehungen zur Tuberkulose anderer Organe.

Im vorstehenden habe ich die, wie ich glaube, wesentlichsten Momente zusammengetragen, welche in der Ätiologie und Pathogenese der

[1]) Wenn man auch die Tuberkelriesenzellen als durch die Bazillen hervorgerufene Fremdkörperriesenzellen auffaßt (z. B. E. Fränkel), erübrigt sich natürlich die Streitfrage. Ich würde diesen Gebrauch des Wortes Fremdkörperriesenzelle nicht befürworten, gebrauche es aber im Gegensatze zu Goerke für Riesenzellen, welche durch aus dem Zusammenhange gelöste Gebilde des Körpers selbst entstehen.

[2]) Auf eine genauere Diskussion dieser Frage kann ich hier nicht eintreten. Ich verweise auf die im Anhang zitierten Arbeiten.

Hauttuberkulose eine Bedeutung haben. Sie sind so mannigfaltiger Natur, daß sich daraus allein schon ergibt, wie mannigfaltig die Resultate aller dieser in den verschiedensten Kombinationen zusammenwirkenden Faktoren sein müssen. Die Polymorphie der tuberkulösen Erkrankungen der Haut ist also leicht zu begreifen; sie steht in voller Übereinstimmung mit der Mannigfaltigkeit der klinischen und der pathologisch-anatomischen Befunde der Tuberkulose anderer Organe, z. B. der Lunge. Wenn sie diese noch zu übertreffen scheint, so ist das durch den komplizierten Bau des Hautorgans auf der einen Seite, dann aber vor allem dadurch zu erklären, daß wir an der Haut des Lebenden eine oft noch genauere Differenzierung der morphologisch verschiedenen Zustände vornehmen können als an den Leichenorganen. Auch besteht seit jeher in der Dermatologie eine besonders ausgesprochene Neigung zu rubrizieren und selbst im Wesen Zusammengehöriges nach der Form zu trennen, eine Neigung, die gewiß zu Übertreibungen führen kann, die aber in ihrem Wesen berechtigt ist, da die Differenzen in der Form doch auf Differenzen in der Pathogenese begründet sein müssen.

Was wir bisher hierüber aussagen können, ist nicht viel und zum größten Teile noch nicht sehr sicher begründet. Und doch ist es wohl der Mühe wert, es einmal in großen Zügen zusammenzustellen.

Jede Hauttuberkulose ist das Resultat all der besprochenen pathogenen Faktoren. Auf Entstehung, Form und Verlauf des Prozesses hat jeder derselben einen unzweifelhaften Einfluß.

Von einer im eigentlichen Sinne veränderten Virulenz der die Hauterkrankung bedingenden Bazillen wissen wir, wie oben ausgeführt, noch nichts. Das „Terrain“ beeinflußt ihre Proliferationsfähigkeit und damit unzweifelhaft in einem gewissen Umfange die Form der sich entwickelnden Dermatose. Dabei kann aber eine große Zahl von Bazillen bei einem lokal relativ benignen Prozeß, eine kleine bei einem relativ malignen Prozeß vorhanden sein, wie das Beispiel der der Therapie keineswegs immer schwer zugänglichen ulzerösen Miliartuberkulose auf der einen, des Lupus auf der anderen Seite lehrt.

Zahlreich sind die Bazillen im allgemeinen nur bei der disseminierten und bei der lokalisierten Miliartuberkulose; spärlich bei allen anderen Formen, außerordentlich spärlich nach den bisherigen Befunden bei den „Tuberkuliden“, bei denen sie ja meist sogar nicht nachweisbar sind.

Wie weit die in bestimmten viszeralen (Drüsen-) Tuberkulosen vorhandenen Bazillen die besondere Eigenschaft haben, in der Haut bestimmte, eigenartige Veränderungen hervorzurufen, ist noch ganz ungewiß („Tuberkulide“?).

Unzweifelhaft ist, daß die Art, wie die Bazillen in die Haut gelangen, einen wesentlichen Einfluß auf die Ausgestaltung des Krank-

heitsbildes haben kann. So entsteht nach der Inokulation von außen vorzugsweise das Bild des Lupus, respektive der Tuberculosis verrucosa cutis, seltener kommen wenig charakteristische Geschwüre oder die ulzeröse miliare Tuberkulose zustande. Die Kontiguitätstuberkulose hat eine ausgesprochene Neigung, das Bild der kalten Haut- und Unterhautabszesse, der Tuberculosis colliquativa (Skrofuloderm), respektive der tuberkulösen Fisteln hervorzurufen.

Ob dabei ihre häufige Beziehung zu dem Lymphsystem eine Rolle spielt, muß dahingestellt bleiben.

Die hämatogene Tuberkulose gibt die papulo-pustulösen Effloreszenzen der Miliartuberkulose, den multiplen Lupus und die multiplen kolliquativen Herde — wie ich glaube, auch zum mindesten viele der sogenannten Tuberkulide; sie zeichnet sich nicht bloß, wie natürlich, durch ihre Neigung zu akutem Entstehen, zu Disseminierung, zu symmetrischer Lokalisation (mit bestimmten Prädilektionsstellen), sondern auch zu spontaner Involution, respektive zu langem Stillstande und (bei den Tuberkuliden) zu Nekrose aus. Es kommt dabei in Frage, ob nicht tote Bazillen mit in die Haut transportiert werden und dort durch die Stärke der auf sie eintretenden Reaktion (Cornet) die spontane Heilung begünstigen.

Aber es wäre doch vorerst nicht angängig, etwa eine Einteilung der klinischen Formen der Hauttuberkulose nach der Pathogenese vorzunehmen. Denn im einzelnen Falle ist die Entscheidung, welches die Pathogenese ist, keineswegs immer möglich.

Selbst die histologische Untersuchung gestattet uns nur manchmal, die hämatogene von der Inokulationstuberkulose zu unterscheiden. Die Regel, die Philippson aufgestellt hat, daß die erstere durch den dendritischen, die letztere durch den konzentrischen Bau ausgezeichnet ist, muß aus dem einfachen Grunde oft täuschen, weil auch bei der ersteren die „interne Infektion" nur an einer Stelle des Gefäßbaumes, z. B. auch in den Kapillaren des Papillarkörpers, haften und von dieser sich konzentrisch ausbreiten kann. In späteren Stadien gleichen sich



bedingen. Die Hauttuberkulose bei alten Leuten kann sich in Form und Verlauf von der junger Individuen unterscheiden. Lokale Differenzen sind unzweifelhaft der Grund, daß in einzelnen Körpergegenden bestimmte Formen vorherrschen: an den Händen, die überhaupt zu warzigen Hyperkeratosen geneigt sind, die Tuberculosis verrucosa, im Gesicht der Lupus, an der Nase die tumorartigen, an den Unterschenkeln (Stauung) die elephantiastischen Formen etc. Selbst pathogenetisch gleiche Herde am selben Patienten zeigen in den verschiedenen Körpergegenden differentes Aussehen; so kann der multiple postexanthematische Lupus an den Händen die verruköse Form aufweisen. Eine verruköse Tuberkulose an der Hand kann an der Volarseite des Vorderarmes ein typischer Lupus werden etc.

Ist die Pathogenese der Einzelherde verschieden, so ist meist auch ihre Form verschieden; es gibt aber auch Fälle, in denen auf jede Art der Hautinfektion das gleiche Bild zustande kommt: so ein Inokulationslupus und per contiguitatem oder selbst auch hämatogen entstandene Lupusherde. Berücksichtigt man dann noch den Wechsel in der allgemeinen und wahrscheinlich auch in der Hautdisposition (Kinder und Erwachsene) und die Wichtigkeit der örtlichen und allgemeinen Kombination mit anderen nichttuberkulösen und tuberkulösen Prozessen, so wird es klar, wie kompliziert dieses Gebiet der spezielleren Pathogenese der Hauttuberkulose ist. Trotzdem wird man in keinem Falle darauf verzichten dürfen, die vorhandenen Erscheinungen nach Möglichkeit auf ihre pathogenetischen Komponenten zurückzuführen. Das ist nicht bloß für den Fortschritt der Wissenschaft, sondern auch für die Prognose und Therapie, also für eminent praktische Fragen von wesentlicher Bedeutung.

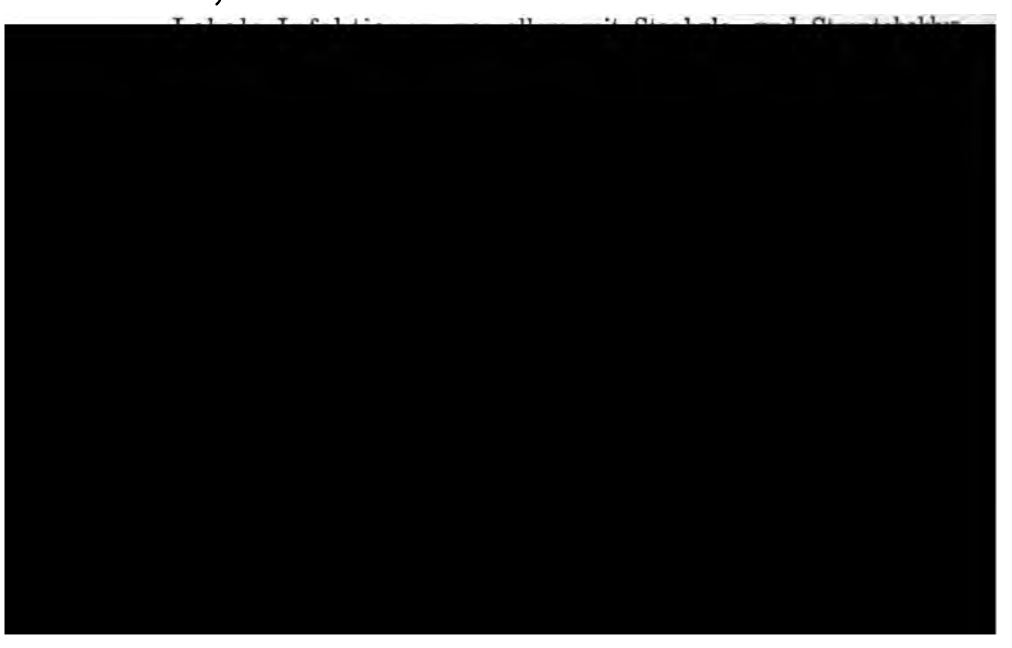
Eine allgemeine Schilderung des Verlaufes der Hauttuberkulose zu geben, ist bei der außerordentlich großen Differenz der einzelnen Formen ganz unmöglich. Auf der einen Seite ein kleiner Inokulationslupus bei einem kräftigen Kinde oder Erwachsenen, nach dessen Exzision die Gesundheit dauernd gut bleibt, auf der anderen Seite ein tuberkulöses Geschwür, das nur den Anfang vom Ende anzeigt. Hier ein „durch und durch skrofulöses" Kind, das mit chronischem Schnupfen und vermeintlichem Ekzem gebracht wird, welch letzteres sich bald zu einem Lupus entwickelt — die „Skrofulose" heilt unter günstigen Bedingungen aus, der Lupus vollführt durch Jahrzehnte sein Zerstörungswerk. Dort ein blühend aussehendes Kind mit einem Skrofuloderm und plötzlich der Tod an tuberkulöser Meningitis. Ein anämisches Mädchen mit scheinbaren Frostbeulen oder einem „sich hinziehenden Erythema nodosum" wird von dem dermatologisch geschulten Auge als mit „Tuberkuliden" behaftet erkannt und bald auch der zugehörige innere Herd entdeckt. Bald ein ganz kontinuierlicher Verlauf, bald selbst jahrzehntelanger Stillstand, re-

spektive scheinbare Heilung und mit und ohne nachweisbare Ursache wieder Beginn (durch lokales Rezidiv oder interne Reinfektion?)

Die Momente, welche den Verlauf der Hauttuberkulose im allgemeinen beeinflussen, decken sich im wesentlichen mit denjenigen, die ich oben als wichtig zur Beurteilung der allgemeinen, der Haut- und der örtlichen Disposition bezeichnet habe. Weder die hereditären Verhältnisse noch das Milieu, in dem der Kranke lebt, noch die Beschaffenheit der Haut dürfen wir vernachlässigen. Verschlechterung der allgemeinen Gesundheit hat im allgemeinen eine ungünstige Wirkung auf die Entwicklung des örtlichen Leidens. Interkurrente akute Krankheiten können es in kurzer Zeit wesentlich verschlimmern. Diabetes, Malaria, Alkoholismus müssen in Rücksicht gezogen werden. Die Kombination mit Syphilis wird uns in einem eigenen Kapitel beschäftigen. Gravidität, Puerperium und Laktation haben manchmal einen bestimmten Einfluß gehabt, freilich keineswegs immer in gleichem Sinne (cf. bei Lupus: Bar und Thibierge).

Ich erwähne ferner die unzweifelhafte Bedeutung, welche die Jahreszeit auf manche tuberkulöse Dermatosen hat, und zwar sowohl auf die sogenannten Tuberkulide, bei denen das wie von verschiedenen anderen Autoren so auch von mir beobachtet worden ist, als auch auf unzweifelhaft bazilläre Prozesse. Denn ich habe das in einem Falle von Tuberculosis verrucosa cutis und in einem von akneähnlichem Lupus des Gesichtes mit größter Deutlichkeit konstatieren können. Ob es auf eine Beeinflussung des Gesamtorganismus, ob auf lokale Zirkulationsänderungen zu beziehen ist, muß zweifelhaft bleiben.

Im Alter tritt oft eine spontane Besserung lange bestehender tuberkulöser Leiden ein (Trockenheit, fibröse Beschaffenheit der alten Haut etc.).



1. Die Haut-, respektive Schleimhauttuberkulose stellt den Primäraffekt der Tuberkulose überhaupt dar; von ihr sind die anderen tuberkulösen Affektionen ausgegangen.

2. Es hat zu gleicher Zeit oder bald nacheinander eine Infektion der Haut und der anderen Organe stattgefunden (z. B. Nase und Lunge durch die Respiration).

3. Die anderweitige Tuberkulose ist zuerst und von ihr aus ist die Hauttuberkulose entstanden: *a)* durch Metastase; *b)* per contiguitatem; *c)* durch Autoinokulation.

4. Die externe und die interne Tuberkulose sind unabhängig von einander; die eine bestand schon, als die andere durch eine neue exogene Inokulation auftrat.

Es ist klar, wie schwierig es oft sein muß, diese Möglichkeiten auseinanderzuhalten.

Der erste Weg wird gewiß oft begangen, auch wenn ich von der selbstverständlich sehr häufigen regionären Drüsentuberkulose absehe. In manchen Fällen mag es uns gelingen, ihm klinisch oder pathologisch-anatomisch zu folgen: so wenn sich an eine Lupusauskratzung eine miliare Tuberkulose, an eine anscheinend oder wirklich isolierte Nasentuberkulose eine Meningitis anschließt; wenn etappenweise Haut oder Schleimhaut am Kopfe, Halsdrüsen, Lunge erkranken, so auch bei der Zirkumzisions-Infektion. Meist aber ist dieser Modus sehr schwer mit Sicherheit zu eruieren, weil es eben kaum gelingt, die Intaktheit der inneren Organe beim Beginne der Hauterkrankung zu beweisen.

Noch größer ist die Schwierigkeit bei dem zweiten Modus, während der dritte oft mit unzweifelhafter Sicherheit erschlossen werden kann, wenn multiple tuberkulobazilläre Effloreszenzen einen internen, lokalisiert erscheinenden oder ebenfalls disseminierten Prozeß begleiten, wenn unmittelbar über einem tuberkulösen Organe die Haut in gleicher Weise erkrankt, wenn die äußere Autoinokulation durch Sputum, Fäzes oder Urin fast unter unseren Augen sich vollzieht.

Der vierte Weg endlich: exogene Infektion bei schon bestehender interner Tuberkulose hat theoretisch eine große Bedeutung.

Bei der Häufigkeit latenter Tuberkulose schon bei Kindern (nach Kossel ca. 40%) und bei der oben besprochenen Fülle von Infektionsgelegenheiten für die Kinder speziell in armen Familien mit einem phthisischen Mitgliede muß eigentlich eine Hautinfektion bei bestehender Viszeraltuberkulose häufig vorkommen. So weit ich sehe, zweifelt man nicht daran, daß eine exogene Autoinfektion bei schwerer innerer Tuberkulose möglich ist (ulzeröse miliare Tuberkulose der Phthisiker). Hier handelt es sich um die im Körper des Kranken selbst vegetierenden Bazillen, auf welche seine Haut mit miliaren Ulzerationen, aber auch in derselben Weise reagieren kann wie die des nicht nachweisbar Tuberkulösen auf exogene Infektionen (Tuberculosis verrucosa der Phthisiker). Die Frage

aber, wie ein Viszeraltuberkulöser auf exogene Neuinfektion sich verhält, ist bisher wenig besprochen worden. Aus Tierversuchen (R. Koch, Detre-Deutsch u. a.) könnte man erschließen, daß die Haut des Tuberkulösen bei einer Inokulation von neuem Bazillenmaterial anders und zwar in benignerer Weise erkrankt als die Haut des Nichttuberkulösen. Wäre das der Fall, dann müßten wir notwendigerweise eine wie immer geartete Veränderung der Bazillen im Körper annehmen, da sonst nicht einzusehen wäre, warum die Autoinokulation der Phthisiker die oben erwähnten Resultate geben kann. Auch hier zeigt sich, daß, wenn die Tierversuche konstante Resultate in dem erwähnten Sinne geben, es vorerst nicht angeht, Schlüsse auf den Menschen zu ziehen.

Bei der Unklarheit dieses Gebietes ist daher auch die Annahme noch ganz hypothetisch, daß das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes im Körper nicht bloß für die sogenannten pyogenen skrofulösen Formen und die Ekzeme (s. oben), sondern auch für die exogene Infektion mit Tuberkelbazillen sogar prädisponiert, respektive ihren Verlauf modifiziert (cf. Neißer, Deutsche Klinik X, 2, 164).

Einfacher, aber ebenfalls noch kaum zu beweisen ist die bereits erwähnte Auffassung, daß eine schon bestehende Tuberkulose der Lymphdrüsen, z. B. des Halses die Disposition zur exogenen (oder auch endogenen) Infektion der Gesichtshaut und der Nasenschleimhaut durch Lymphstauung steigert, respektive die Erkrankung ungünstig beeinflußt.

Über die Häufigkeit der verschiedensten anderen Lokalisationen der Tuberkulose bei den chronischen Hauttuberkulosen (Lupus und Scrophuloderm) sind wir durch eine große Anzahl umfassender Statistiken genügend orientiert (cf. bei Lupus etc.).

Die chronischen Formen der Hauttuberkulose, speziell Lupus und Skrofuloderm sind am häufigsten mit anderen chronischen Formen (Lungen, Knochen, Drüsen) vergesellschaftet. Beim hämatogenen und beim Kontiguitätslupus ist es selbstverständlich, daß die viszeralen Lokalisationen vorausbestehen. Beim Skrofuloderm ist, wie wir noch sehen werden, die Entstehung per contiguitatem — also seine sekundäre Bedeutung — die Regel. Schwere akut werdende viszerale Prozesse aber kommen auch bei diesen Tuberkulosen vor.



Von großem Interesse, aber auch sehr schwierig und daher noch kaum in Angriff genommen ist die Erörterung der Frage, wie denn die viszerale etc. Tuberkulose Form und Verlauf der Hauttuberkulose beeinflußt. Die Verhältnisse sind augenscheinlich sehr kompliziert. Ich kann hier nur wenige Andeutungen darüber machen.

Bei den akuten miliaren Tuberkulosen, den disseminierten und den ulzerierten lokalisierten, ist der Bazillengehalt in der Haut ein sehr reichlicher, der Verlauf ein recht akuter. Daß die Bazillen sich unter diesen Umständen in der ihnen sonst nicht sonderlich zusagenden Haut in solcher Zahl halten, respektive zu solcher Zahl entwickeln können, weist darauf hin, daß das Verhältnis der Haut, respektive des Organismus zu den Bazillen ein außergewöhnliches geworden ist. Die Bazillen können in und durch den viszeralen Prozeß eine abnorm starke Proliferationskraft, die Haut eine abnorm geringe Widerstandskraft erhalten haben.

Scheinbar im Widerspruch damit steht die nicht selten zu konstatierende relativ große Heiltendenz dieser Formen, während der Organismus der Krankheit erliegt. Aber auch dafür gibt es wenn nicht Erklärungen, so doch Analogien. Ich sehe ab von der bereits erwähnten Erklärung Cornets, daß tote Bazillen — wie sie z. B. im Sputum unzweifelhaft reichlich vorhanden sind — die Reaktionsprozesse des Körpers steigern können. Wir haben in der Lues ein eklatantes Analogon zu der erwähnten Erscheinung: die hochvirulenten sekundären Symptome sind lokal benign, die wenig (nach manchen gar nicht) virulenten tertiären Symptome lokal malign.

Noch deutlicher wird der Einfluß der internen Tuberkulose auf die Beziehungen der Haut zu den Bazillen in den Fällen, in denen eine lange bestehende chronische Tuberkulose der Haut bei Verschlechterung, z. B. einer Lungentuberkulose in eine bazillenreiche ulzeröse Tuberkulose sich umwandelt, wie ich das speziell einmal bei einer Tuberculosis verrucosa am Halse erlebt habe.

Der eine wird da annehmen, daß eine „Superinfektion“ mit den (zahlreicheren oder virulenteren?) Bazillen der Lunge stattgehabt hat. Der andere wird sich vielleicht mit der Hypothese einer durch die Verschlechterung des Allgemeinbefindens und durch die Verringerung des örtlichen Gewebswiderstandes gesteigerten Proliferationsfähigkeit der Hautbazillen begnügen. Wenn wir aber daran denken, daß wir nichts von gleichen Vorkommnissen bei anderen emaziierenden Krankheiten (Karzinom etc.) z. B. Lupöser wissen, so werden wir doch wohl entweder auf die Superinfektion oder auf eine durch die Intoxikation bedingte spezifische „Überempfindlichkeit“ rekurrieren müssen.

Aber auch hier darf man nicht an ein gesetzmäßiges Verhalten glauben. In dem gleichen schweren Stadium der Phthise, in welchem augenscheinlich doch durch Autoinokulation ein ulzeröser Prozeß am Munde entsteht, kann sich an den Fingern ebenfalls durch Autoinokulation eine ganz benigne Tuberculosis verrucosa cutis entwickeln oder erhalten.

Ein Lupus kann bei der Phthise an der Haut unverändert als solcher bestehen bleiben oder nur rapidere Fortschritte machen; an der Schleimhaut wandelt er sich in eine ulzeröse Tuberkulose um oder es entsteht erst eine solche (Doutrelepont, Hirschfeld).

Ja, was noch erstaunlicher ist und was ich mich nicht erinnere in der Literatur außer in einer Andeutung bei Leloir gelesen zu haben: bei zwei Fällen, die ich in den letzten Jahren beobachten konnte, wurden ganz chronische und aus-

gedehnte lupöse Prozesse unter der Einwirkung schwerer interner Tuberkulose (das eine Mal der Lungen, das andere Mal der Wirbelsäule) in ganz auffallender Weise gebessert; bei dem Falle mit Lungentuberkulose war am Ende des Lebens der Lupus geradezu als geheilt zu bezeichnen (also „Autotuberkulinisierung" hier und Überempfindlichkeit gegen die Bazillenwirkung bei den entgegengesetzt verlaufenden Fällen?).

Es kann endlich eine Besserung des Hautleidens mit einer Besserung des viszeralen Leidens Hand in Hand gehen. Das kommt unzweifelhaft am häufigsten bei den „Tuberkuliden" vor. Aber auch bei den sicher bazillären Tuberkulosen kann man es beobachten, speziell bei den kolliquativen Formen (analog den Drüsentuberkulosen). Selbst die operative Entfernung eines tuberkulösen Herdes an einer entfernten Stelle des Körpers kann Besserung oder selbst Heilung eines Lupus zur Folge haben (nach Exstirpation einer Ovarialtuberkulose, Seeligmann), in Analogie mit Erfahrungen z. B. bei der Urogenitaltuberkulose, wo Besserungen auch nach partiellen Operationen beobachtet worden sind. Die deszendierende Tuberkulose der oberen Luftwege bei Nasenlupus kann durch Beseitigung des letzteren zur Ausheilung kommen (Holländer).

Bei diesen Vorkommnissen muß man teils an günstige lokale Beeinflussung, (Nasenatmung), teils an gleichzeitige Besserung der Haut- und der viszeralen Tuberkulose durch allgemeine hygienische etc. Einflüsse, teils aber auch daran denken, daß der Virustransport in die Haut durch Entfernung des Hauptherdes abgeschnitten oder daß die Naturheilung durch die Unterbrechung der Bildung ungünstig wirkender Toxine in ihr Recht gesetzt wird.

## G. Die Bedeutung der tuberkulösen Hauterkrankungen

für die praktische Medizin wird aus den folgenden Blättern zur Genüge hervorgehen. Hier möchte ich zusammenfassend folgende Punkte hervorheben:

1. Die Hauttuberkulose kann die Eingangspforte für eine tuberkulöse Erkrankung lebenswichtiger Organe bilden.

2. Sie kann zu schweren, die Arbeitsfähigkeit, die Lebensfreude und wichtige Funktionen des Körpers störenden Leiden führen.



rade ein besonders intimes Zusammenleben stattfinden. Wirklich sicher beweisende Fälle für die Übertragung von Tuberkulose durch Lupus etc. liegen meines Erachtens bisher nicht vor; denn es ist wohl in keinem Falle mit vollständiger Sicherheit ausgeschlossen, daß der Träger der chronischen Hauttuberkulose, von welcher die Infektion ausgegangen sein soll, nicht auch noch eine Lungentuberkulose gehabt hat. Die Notwendigkeit, große Stücke Gewebe zur Tierinokulation zu benützen, die resultatlosen Versuche Vidals, der sich selbst Lupus eingeimpft hat, all das spricht für die geringe Kontagiosität der chronischen Hauttuberkulose. Die einzigen Formen mit zahlreichen frei an die Außenwelt abgegebenen Bazillen — die miliaren Tuberkulosen — kommen für diese Frage nicht in Betracht, da es sich hier fast immer um schwere viszerale, respektive Allgemeintuberkulosen handelt.

## IV. Spezielle Pathologie der Hauttuberkulose.

Die Tuberkulose der Haut und der angrenzenden Schleimhaut ist eine ätiologisch einheitliche Krankheit. Vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus muß sie natürlich als solche geschildert werden. Der Kliniker aber bedarf für die Darstellung eines so großen Gebietes, das sich aus einer Fülle ganz verschiedener Krankheitsbilder zusammensetzt, einer Einteilung. Eine solche ist nicht bloß vom didaktischen Standpunkte aus notwendig, sondern auch für die wissenschaftliche Bearbeitung wie für die Prognose und Therapie.

Ich habe bereits erwähnt, daß eine Gruppierung der Fälle nach der Pathogenese zurzeit nicht möglich ist und vielleicht nie möglich sein wird — nicht bloß weil sie uns oft nicht bekannt ist, sondern auch weil sehr verschiedene Krankheitsbilder auf dem gleichen, sehr ähnliche auf verschiedenen Wegen zustande kommen.

So bleibt uns denn kaum etwas anderes übrig als die Sonderung auf Grund der klinischen Bilder; eine solche Einteilung ist in der Dermatologie notwendigerweise eine im Wesen pathologisch-anatomische. Denn das klinische Bild wird ja in erster Linie durch die pathologische Anatomie bedingt. Sowie man sich aber auf diesen Standpunkt stellt, kommt man dazu, die alten Krankheitsbilder festzuhalten, welche zu einer Zeit geschaffen wurden, in welcher die jetzt durch die gemeinschaftliche Ätiologie zusammengehaltenen Formen noch als einzelne Krankheiten beschrieben wurden, allerdings vielfach schon mit dem Gefühle der inneren Zusammengehörigkeit.

Die Namen, welche diese einzelnen Formen der Hauttuberkulose erhalten haben, sind gewiß für den Lernenden verwirrend; es wäre natürlich logischer, wenn man einfach von „Tuberkulosis" mit Beifügung von die Form charakterisierenden

Adjektiven spräche. Oder man könnte, wie ich das vor einiger Zeit vorgeschlagen habe, mit dem Adjektiv an das historisch gegebene Wort anknüpfen: Tuberculosis luposa etc. Alle solche Bestrebungen scheitern wohl an dem gerade in der dermatologischen Nomenklatur vielfach herrschenden konservativen Geiste, der mit dem Bestreben neue und bessere Namen einzuführen überall kämpft. Wird eine neue Bezeichnung vorgeschlagen, so wird sie von diesem Augenblicke an meist neben die früheren gesetzt, und die einzelnen Autoren unterscheiden sich wesentlich nur darin, daß der eine die eine, der andere die andere in Parenthese beifügt.

Als oberstes Prinzip muß natürlich die einheitliche Ätiologie die Betrachtung der einzelnen Formen der Hauttuberkulose beherrschen. Berücksichtigt man daneben alle die Differenzen in der Pathogenese und in der Disposition, die ich auf den vorstehenden Blättern darzustellen mich bemüht habe, so wird es klar sein, daß die Krankheitsformen, welche ich jetzt zu schildern habe, nur Schemata sind, deren Abgrenzung mehr oder weniger willkürlich sein muß und welche aus ganz natürlichen Gründen bei den Kranken durch mannigfache Übergänge und Kombinationen verknüpft sind, so daß die Einreihung in die Schemata keineswegs immer gelingt. In solchen Fällen wird man sich mit der Diagnose Tuberkulose und einer Schilderung der Eigenschaften, respektive einer Rubrizierung zwischen mehreren Formen begnügen können. Werden solche zusammengehörige Fälle in größerer Zahl bekannt, so findet sich schnell genug ein sie zusammenfassender Name.

Ich schildere also im folgenden:

*A.* Die Tuberculosis luposa (Lupus) mit der ihr sehr nahestehenden

 *A* 1. Tuberculosis verrucosa cutis.

*B.* Die Tuberculosis colliquativa (Skrofuloderm) mit

 *B* 1. der Tuberculosis fungosa und den Tumorformen.

*C.* Die Tuberculosis miliaris ulcerosa cutis mit anderen tuberku-



Der Lupus ist eine chronische Tuberkulose der Haut, welche eine ausgesprochene Neigung zur Ausbildung eigentümlicher, in großem Umfange charakteristischer Herde, der sogenannten Lupusknötchen, besser -Flecke, und zu flächenhafter Ausbreitung, eine geringe Neigung zur Erweichung en masse hat.

Bei dieser Fassung ist die Möglichkeit, auch Fälle ohne die typischen Effloreszenzen in den Lupus zu übernehmen gegeben. Die Differenzierung gegenüber den anderen Formen der Hauttuberkulose scheint mir genügend scharf.

Der Lupus ist eine außerordentlich polymorphe Krankheit. Aus diesem Grunde hat man eine Unzahl von verschiedenen Formen mit den mannigfachsten Namen unterschieden. Mir scheint es noch immer am einfachsten, bei der klinischen Darstellung von der „Primäreffloreszenz" auszugehen, ihre verschiedenen Entwicklungsmodalitäten zu schildern — wobei sich die Einfügung der gebräuchlichsten Bezeichnungen von selbst ergibt — und einige sich schärfer abhebende Varietäten an den Schluß zu setzen.

Das charakteristischeste klinische Symptom der chronischen, flächenhaft infiltrierenden Hauttuberkulose ist — wenn es auch zeitweise oder selbst dauernd bei manchen sonst ganz hierher gehörigen Formen fehlen kann — das sogenannte Lupusknötchen, richtiger der Lupusfleck.[1])

In seiner reinsten Form ist der eben entstandene Lupusherd ein im Niveau der Haut liegender, etwa stecknadelkopfgroßer oder etwas größerer Fleck von einer eigenartig gelblichen, etwas durchscheinenden Farbe, die an Kandiszucker oder an Honig oder an Aprikosen- oder Äpfelgelée erinnert („sucre d'orge", „apple-yelly" — Hutchinson).

Die Konturen dieses Fleckes sind meist scharf und mehr oder weniger regelmäßig rundlich, seltener etwas zackig oder strahlenartig. Die Hautoberfläche ist makroskopisch-klinisch ganz normal oder sie ist etwas gespannt und dadurch stärker glänzend. Der palpierende Finger fühlt von einem solchen in die Haut eingelagerten Fleck meist nichts. Auch wenn wir ihn in einer Hautfalte emporheben und zwischen den Fingern rollen, macht er sich uns nicht oder kaum bemerkbar. Und trotzdem ist eine Konsistenzveränderung unzweifelhaft vorhanden. Denn

---

[1]) Wenn wir beim Lupus von Knötchen oder im Sinne speziell Leloirs von Tuberculum sprechen, müssen wir immer an das anatomische Bild beim Durchschnitt durch die Haut denken. Für die Klinik ist die primäre Lupuseffloreszenz ein Fleck, d. h. eine Effloreszenz ohne Niveaudifferenz gegenüber der umgebenden Haut (cf. Leloir, p. 31, 39. Leloirs Definition des Tuberculum ist eine pathogenetische und pathologisch-anatomische). Kaposi opponiert gegen die Bezeichnung „Lupus maculosus", weil die Lupuseffloreszenzen nicht unter dem Drucke des Fingers schwinden — das tun aber auch die Purpuraflecke etc. nicht.

wenn wir den Fleck anstechen oder mit einem Messerchen schlitzen, wird uns seine Weichheit ohne weiteres klar. Noch deutlicher erscheint sie, wenn wir mit einem stumpfen Instrumente, einer feinen Sonde, die Haut abtasten. Dann konstatieren wir, daß an der erkrankten Stelle die Elastizität weniger vollkommen ist, daß die Druckspur der Sonde an ihr länger stehen bleibt. Drücken wir dann auch nur ein klein wenig stärker, so stoßen wir die Epidermis durch, und die Sonde sinkt in die Kutis wie in eine weiche Masse ein. Dabei findet eine bald mehr, bald weniger starke Blutung statt. Diese Möglichkeit, die Epidermis über einem Lupusfleck mit einem stumpfen Instrument zu perforieren, beruht zweifellos auf der großen Weichheit des in die Kutis eingelagerten, respektive sie an dieser Stelle ersetzenden lupösen Gewebes. Denn das Epithel braucht selbst mikroskopisch noch nicht oder nur sehr wenig verändert zu sein — bei anderen Hauterkrankungen mit starker Epithelerkrankung (Psoriasis, Ekzem) gelingt der Versuch nicht.

In dieser Reinheit kommt die typische oder, wie man sich wohl auch in freilich übertriebener Weise ausgedrückt hat, die „spezifische" Effloreszenz des Lupus nur relativ selten zur Beobachtung, am ehesten bei dem weiter unten zu schildernden miliaren, respektive in der Umgebung oder in den narbigen Partien eines schon längere Zeit bestehenden Lupus. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist noch ein bisher nicht erwähntes Symptom vorhanden: die Rötung als Ausdruck der natürlich immer vorhandenen Entzündung. Die Farbe ist meist hell, seltener dunkel- oder bläulichrot. Sie kann entweder den Fleck nur als schmaler, nicht scharf begrenzter Hof umgeben oder — was häufiger ist — sie überzieht auch den Lupusfleck selbst und verdeckt seinen gelblichen Farbenton mehr oder weniger vollständig. Das letztere ist aus diagnostischen Gründen natürlich besonders wichtig. Meist aber gelingt es leicht, die Hyperämie wegzudrücken und dadurch



bilden (Lupus planus oder maculosus miliaris). Ich werde weiterhin noch zu besprechen haben, in welcher Beziehung dieser Lupus miliaris zu dem sogenannten Lupus follicularis steht.

Meist stellen die Lupusflecke nur das Anfangsstadium einer weiteren Entwicklung dar, die nach sehr verschiedenen Richtungen gehen kann.

Zunächst vergrößert sich das einzelne Fleckchen durch peripherisches Wachstum und erreicht etwa Linsengröße. Die hyperämischen Veränderungen sind dabei wohl immer vorhanden und lassen am ehesten das Zentrum eines solchen Fleckes frei. Oder es bilden mehrere nebeneinanderstehende, zugleich oder nacheinander entstandene Lupusflecke einen Herd, indem ihre hyperämischen Säume konfluieren. Man sieht dann einen hell- bis intensivroten Fleck von wechselnder Größe, aus welchem (mit oder ohne Glasdruck) die einzelnen gelblichen Flecke hervorleuchten.

Weiter gesellen sich fast immer stärkere epidermoidale Veränderungen hinzu. Diese brauchen für das Auge zunächst nicht bemerkbar zu sein. Bei leichtem Kratzen aber heben sich von der Oberfläche feine Schüppchen, oft in größeren Lamellen, ab. Meist allerdings wird, wie bei der Mehrzahl der chronischen Hautentzündungen, die Schuppung auch von selbst manifest, seltener in Form von kleinen locker aufliegenden Massen — Lupus pityriasiformis; häufiger in größeren, fast nie allerdings den ganzen Herd einheitlich bedeckenden Lamellen, die oft mit ihrer Mitte fester aufliegen, am Rande leicht abgehoben und daher hier weißlich glänzend sind. In selteneren Fällen wird die Schuppung noch wesentlich stärker (Lupus psoriasiformis, exfoliativus).

Solche glatte oder schuppende flache Herde können längere Zeit peripherisch wachsen und große rundliche oder ovale Scheiben mit scharfen Rändern bilden, um die jede kollaterale Hyperämie fehlen kann. Häufig entstehen um einen zunächst solitären und für sich wachsenden Fleck mehrere oder auch sehr viele unregelmäßige Aussprengungen (corymbiform), die dann den gleichen Entwicklungsgang nehmen; dadurch kommt es nicht bloß zu einer beträchtlichen Vergrößerung der erkrankten Region, sondern auch zu einer unregelmäßigen Gestaltung der Ränder, die sich aus einzelnen mehr oder weniger großen Kreissegmenten zusammensetzen. Es braucht aber innerhalb des Herdes eine Differenzierung der einzelnen ursprünglich bestehenden Herde nicht sichtbar zu sein.

Um mit dieser planen Form des Lupus abzuschließen, füge ich sofort die spontanen regressiven Veränderungen hinzu, welche ihr Bild modifizieren. Wie ich schon sagte, kann auch der miliare Fleck sich zurückbilden, er wird blasser und blasser und es bleibt eine feine, meist weißliche, oft kaum bemerkbare Einziehung zurück. Häufiger ist eine partielle Spontanheilung bei größeren Herden zu konstatieren. In der

Mitte des Fleckes sieht man dann das Gewebe einsinken und abblassen, die Schuppen werden abgestoßen und es resultiert ein annulärer oder zirzinärer planer Lupus, indem ein (seltener) kontinuierlicher (Elliots Lupus annularis) oder (häufiger) unregelmäßig unterbrochener Saum von lupösem Gewebe das spontan involvierte, meist narbig weiße Zentrum umgibt. Gewöhnlich betrifft besonders bei den größeren Herden des planen Lupus die Abheilung nicht das ganze Zentrum gleichmäßig, sondern breitet sich in mehr oder weniger unregelmäßiger Weise über die erkrankte Partie aus, bald eine größere glatte narbige Fläche setzend, bald eine feine netzförmige Zeichnung zwischen den Lupusflecken hervorrufend. Dieses Netzwerk kann sich dann ausdehnen; das Lupusgewebe bleibt schließlich nur noch in einzelnen Herdchen zwischen ihm zurück oder auch diese schwinden, meist freilich um in ganz unregelmäßiger Weise nach kürzerer oder längerer Zeit hier und da wieder aufzutreten (zentrale Rezidive). Auch die so entstehenden größeren involvierten Herde sind meist sehr feinnarbig, etwas glänzend oder fein gestreift oder genetzt. Die Follikel sind meist zugrunde gegangen; bei ganz oberflächlichen Herden können aber die Haare erhalten sein, respektive wieder wachsen (Plato). Hier und da finden sich feine Teleangiektasien, die Narbenfläche stellenweise überziehend.

Von einer gewissen Größe an breiten sich die planen Lupusherde, die zentral abheilen, nicht mehr gleichmäßig peripherisch aus, sondern sie bilden die weiter unten noch zu charakterisierenden serpiginösen Figuren — Lupus planus serpiginosus.

Aber weder die Neigung zu zentraler Abheilung, noch die zu serpiginöser Entwicklung ist bei den wirklich planen Lupusformen stark entwickelt. Vielmehr haben sie die Tendenz, sich in unregelmäßigen Gruppen anzusiedeln, die sich peripher durch Aussprengung neuer Herdchen der gleichen Art vergrößern und so recht große Plaques oder sehr lange bestehenbleibende Scheiben mit geringer Differenz zwischen Peripherie und Zentrum bilden können. Auch Erosionen und Ulzerationen sind bei dieser Form nicht häufig. Die ersteren sind wohl auf Exsudationsvorgänge (ekzematöser oder pyogener oder nach Unna tuberkulotoxischer Natur) zurückzuführen. Sie können zu den serofibrinösen Krusten des Lupus crustosus Unnas führen. Die Ulzerationen entsprechen den viel häufigeren beim elevierten Lupus (s. u.).

Eine so weit ich sehe kaum beachtete Abart des Lupus psoriasiformis besteht darin, daß sich auf ganz glatten oder minimal erhabenen Lupusflecken dicke trockene Borkenmassen bilden, welche sich in austernschalenähnlicher Weise übereinander türmen können. Löst man diese Borken vorsichtig ab, so liegt eine trockene und glatte Fläche vor, die vollständig einem Lupus planus entspricht. Durch dieses Moment unterscheiden sich diese Fälle von dem von Unna sogenannten Lupus crustosus, nach dessen Reinigung eine feuchte, erodierte,

ekzemähnliche Fläche vorliegt. Unna führt die Krusten dieser Form auf eine serofibrinöse Exsudation zurück. Bei dem Krankheitsbilde, das ich vor Augen habe, handelt es sich um eine Krustenbildung, welche makroskopisch und, so viel ich gesehen habe, auch mikroskopisch ganz den Borken der Psoriasis rupioides oder ostracea entspricht: eine intermittierend auftretende Exsudation bei erhaltener, wenn auch parakeratotischer Hornschicht bäckt die Schuppenlamellen zu den Austernschalenborken zusammen. Ich habe jüngst einen solchen Fall gesehen, in dem neben einer Tuberculosis verrucosa cutis am behaarten Kopfe und einem leicht erhabenen konglomerierten Lupusherd im Gesicht eine Anzahl von korymbiformen Gruppen flacher Lupusherdchen am Körper vorhanden war, welche diese Krusten tragen. Von Ulzeration war nirgends etwas zu konstatieren. Der beschreibende Name wäre also Lupus planus psoriasiformis rupioides oder ostraceus (en corymbes).

Auf andere Abarten des planen Lupus komme ich weiter unten noch zu sprechen.

Rein plane Formen des Lupus sind nicht sehr häufig. Meist entwickeln sich die einzelnen Lupusherde nicht bloß in der Fläche, sondern auch in der Höhe weiter. Leicht erhaben können sie auch schon im allerersten Beginn durch frischere Entzündung und Ödem sein, ähnlich wie die makulo-papulösen Formen der syphilitischen Roseola. Diese Art der Erhebung aber bildet sich bald zurück. Statt dessen wuchert nach kürzerem oder längerem Bestande das eigentlich tuberkulöse Gewebe des Lupusfleckes und bildet Hervorragungen von außerordentlich verschiedenen Dimensionen. Die einen stellen bloß flachkugelige, sehr unbedeutende Erhebungen dar, welche die gleichen Modalitäten aufweisen wie der Lupus planus. Die Epidermis ist über ihnen natürlich stärker gespannt als über den Flecken; vielleicht deswegen und wegen der stärkeren Ansammlung von Tuberkulomgewebe ist der Farbenton dieser leicht erhabenen Lupusherde oft noch deutlicher durchsichtig, was allerdings wesentlich nur bei Druck zur Beobachtung kommt, da sie an sich eher eine intensivere Rötung aufweisen als die einfachen Flecke. Die Erhebungen grenzen sich meist scharf gegen die Umgebung ab, die kaum gerötet ist, in der sich aber vielleicht hier und da auch schon frische kleine Lupusflecke nachweisen lassen. Schuppung kann sich auch hier einfinden. Die Konsistenz dieser Erhebungen ist schon für den palpierenden Finger meist deutlich weich.

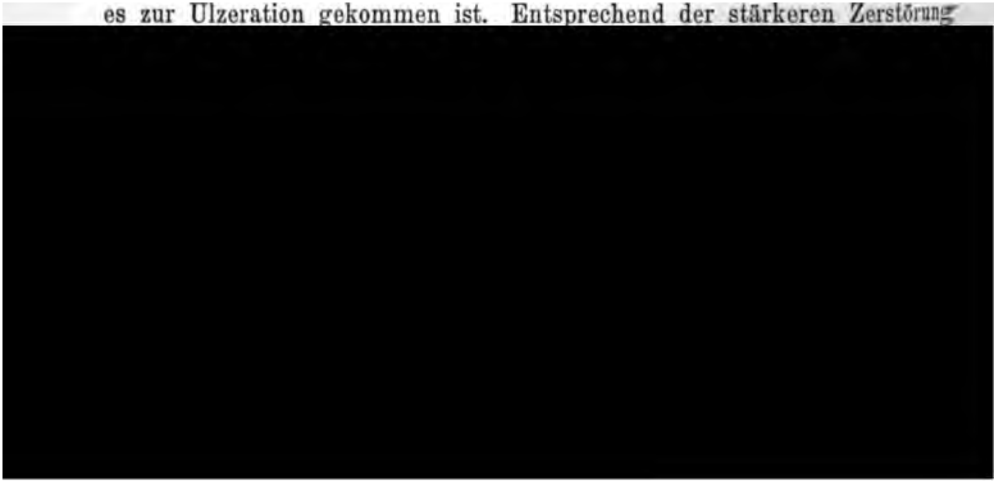
Diese leicht erhabenen, in solitären, disseminierten oder gruppierten, linsengroßen oder größeren Herden auftretenden Lupusformen haben ebenfalls noch keine besondere Neigung zur Ulzeration. Sehr häufig aber breiten auch sie sich peripherisch aus, konfluieren, heilen hier und da oder sinken wenigstens ein und bilden in dieser Weise scharf und kreisförmig oder unregelmäßig kreisbogenförmig umrandete Plaques mit hügelig gewellter Oberfläche mit oder ohne Schuppung, von blaß- bis dunkel- bis blauroter Farbe, die entweder schon bei flüchtiger Betrachtung,

fast immer aber bei Glasdruck gelb-transparente Beimischungen erkennen läßt.

All das kann sich noch wesentlich akzentuieren. Die einzelnen flachen Knoten können zunächst isoliert bleiben und sich fast halbkugelig erheben, das Epithel natürlich immer stärker spannend. Diese wirklichen Neoplasmen ähnlichen Bildungen, die sehr große Dimensionen annehmen können, haben einen dunkelbläulich-, gelb- bis bräunlichroten Farbenton, eine glattgewölbte oder auch eine unregelmäßig höckerige Oberfläche, zeigen oft Teleangiektasien oder auch kleine glasige Erhebungen, die als Lymphangiektasien aufzufassen sind, und sind meist von der umgebenden Haut scharf abgesetzt. Ihre Konsistenz ist sehr weich, mit der Sonde dringt man tief in das matsche und stark blutende Gewebe ein; der scharfe Löffel hebt sie — wo nicht narbige Streifen sie abfurchen — in einem Zuge hinweg. Dabei kann man konstatieren, daß diese weichen Massen meist nicht bloß mehr oder weniger hoch über die Haut hervorragen, sondern daß sie auch oft tief in sie hineingreifen (tuberkulo-gummöse Form Besniers). All das gehört zu dem Gebiet des Lupus tuberosus, prominens, nodosus und tumidus (Lupus élevé); die hochgradigsten der zuletzt andeutungsweise geschilderten Formen hat man auch geradezu zu den „tumorartigen Formen der Hauttuberkulose" gerechnet, die man zusammen mit anders gearteten tuberkulösen Geschwülsten abseits gestellt hat. Ich komme auf sie noch zu sprechen.

Mehr oder weniger sich über die Hautfläche erhebende infiltrierende flächenhafte Tuberkulosen gibt es auch noch außerhalb des eben kurz charakterisierten Formenkreises des Lupus élevé. Ich schildere aber diese teils glatten, teils verrukösen Formen erst später bei der verrukösen und fungösen Hauttuberkulose.

Spontane Abheilung findet sich auch bei diesen Formen, noch ehe es zur Ulzeration gekommen ist. Entsprechend der stärkeren Zerstörung



fähigkeit gegen alle schädigenden Momente wesentlich eingebüßt. Mazeration durch Sekrete (Nase, Konjunktiva), Bewegungen, alle möglichen gröberen und feineren Traumen, Kratzen mit den Nägeln, um Schuppen zu entfernen, entzündliche Reizungen aller Art (ekzematöser Natur oder bei der Behandlung gesetzt) bedingen Erosionen, Exkoriationen und Rhagaden. Daß das auch durch pyogene Infektionen (mit Strepto- und Staphylokokken) geschehen kann, ist kaum zu bezweifeln. So kommt das weiche, außerordentlich leicht lädierbare, schlecht ernährte tuberkulöse Gewebe an die Oberfläche. Von diesem Augenblicke an beginnt der geschwürige Prozeß: der Lupus ulcerosus, exedens ist ausgebildet.

Natürlich ist zu diesem Begriffe der wirkliche Zerfall der neugebildeten Massen notwendig und wohl auch immer für notwendig erachtet worden. Ich glaube also nicht, daß die leider als sehr groß zu taxierende (nach Leloir unter 286 Lupusfällen 198 „exedens") Zahl der Fälle von Lupus exedens dadurch wesentlich verringert wird, daß man das, was Unna Lupus crustosus nennt, in Abzug bringt. Wo man nach Abhebung der Krusten wie bei dieser Form noch feuchtes Epithel findet, wird man wohl nie von Ulzeration gesprochen haben. Da aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unter den Krusten ein wenn auch oft nur oberflächliches Geschwür erscheint, so wird man eben alle diese Fälle zu dem Lupus exedens rechnen müssen. Wenn freilich Unna meint, daß diese Ulzeration auch beim Lupus crustosus unter anderem durch traumatische Einflüsse zustande gekommen sein kann, so wird man diese Ursache wohl nie ausschließen können.

Die Genese der lupösen Ulzerationen ist keineswegs wirklich aufgeklärt. Man dachte früher — und Leloir ist wohl geneigt, diese Ansicht für möglich zu halten — an eine bestimmte Disposition, besonders lymphatischer Individuen, zu diesem Zerfalle. Unna spricht eine ähnliche Anschauung aus, indem er von einer „besonders starken individuellen Hinfälligkeit des Gewebes unter dem Einflusse des Giftes" spricht. Das mag für einzelne Fälle (Lupus vorax, phagedaenicus s. u.) richtig sein; für das Gros der Fälle aber kann es nicht wohl zutreffen. Wir haben zu oft den Eindruck, daß es eben mehr zufällige äußere Bedingungen sind, welche den Zerfall begünstigen. Auch die Leichtigkeit, mit welcher die Ulzerationen oft wieder zur Heilung zu bringen sind, spricht gegen eine solche Deutung.

Leloir hat das Hauptgewicht für die Entstehung des Zerfalles auf die Gefäßveränderungen und vor allem auf die pyogenen Sekundärinfektionen gelegt, denen natürlich von dem Augenblicke der Epithelläsion an Tür und Tor geöffnet ist und die er mikroskopisch gefunden hat (cf. Histologie).

Auch Neißer und viele andere vertreten die letzterwähnte Anschauung. Unna aber erklärt sie schon aus klinischen Gründen für nicht sehr wahrscheinlich, da er „überall das Bild der typischen Hauteiterung" (Impetigo, Sykosis staphylogenes, Furunkel) vermißte. Darin kann ich nun allerdings nicht wohl zustimmen. Denn ich sehe oft genug Fälle, in denen sich das Bild der oberflächlichen pyogenen Hautinfektion aufdrängt, auch ehe Ulzerationen vorhanden sind. Unna aber glaubt sogar geradezu an eine Art „Immunität der Lupushaut" gegen Eiterkokken, da er umsonst nach ihnen gesucht hat. Kulturell lassen sich solche unzweifelhaft auf Lupusflächen in großer Zahl nachweisen, womit natürlich nicht gesagt ist, daß sie irgend eine pathogene Bedeutung haben müssen.

Eigene Untersuchungen über das Vorhandensein von Eiterkokken im Gewebe des ulzerierten Lupus fehlen mir.

Immerhin wird man sich die Genese etwa folgendermaßen vorstellen können. Durch die auch im Lupus vorhandenen nekrobiotischen Vorgänge, bei welchen die Gefäßveränderungen natürlich eine große Rolle spielen können, durch die gerade bei dieser Nekrobiose oft in stärkerem Maße vorhandenen exsudativen Erscheinungen kann das Epithel in höherem Grade geschädigt werden und es kann sehr wohl sein, daß erst dadurch wie durch die mechanischen und chemischen Reize auch die sekundären Infektionen möglich werden, welche das Epithel zur Abstoßung bringen. Nun wirken diese, Retention von Exsudat, Traumen etc. auf das entblößte Tuberkulom ein, unter Zunahme der entzündlichen Erscheinungen wird das tuberkulöse Material aufgelöst und abgestoßen. Daß die Entwicklung des eigentlich lupösen Gewebes eine große Rolle bei der Ulzeration des Lupus spielt, dafür spricht die Tatsache, daß sie so häufig zentral, d. h. in den ältesten Partien beginnt. Es handelt sich hier jedenfalls wohl um sehr ähnliche Vorgänge wie bei der Kavernenbildung.

Die Ulzeration kann, wie bereits erwähnt, bei dem planen Lupus auftreten. Viel häufiger ist sie aus natürlichen Gründen beim Lupus elevatus in seinen verschiedenen Formen. Auch die Lokalisation hat unzweifelhaft eine Bedeutung (Gesicht!) — je exponierter eine Region Traumen und Infektionen, je zarter ihre Haut ist, umso leichter stellt sich die Ulzeration ein. Sie kann sich an oberflächliche Exsudation und selbst an Pustelbildung anschließen (Lupus impétigineux, Leloir). Sie richtet sich in ihrer Tiefe nach dem Umfange der tuberkulösen Neubildung, kann sehr oberflächlich, aber auch tiefer sein und hat im allgemeinen die Charaktere der chronischen tuberkulösen Ulzerationen: der Grund ist blaß- bis graurot, glatt oder mehr oder weniger unregelmäßig, oft mit einzelnen tiefergreifenden Löchern oder mit einzelnen höher wuchernden Granulationen versehen, blutet leicht und sondert dünne eitrige Flüssigkeit ab. Die Ränder sind scharf und meist unregelmäßig begrenzt. Je nach den Formen des Lupus sind sie verschieden geformt: bald fast im Niveau liegend, bald deutlich oder selbst stark erhaben, so daß der Abfall in das Geschwür steil und tief ist. Sie sind bläulich und fühlen sich oft

Der Verlauf der lupösen Ulzerationen kann sehr verschieden sein. Sie können spontan oder bei einfachster Behandlung vernarben. Da die ulzerierten Stellen vor allem im Zentrum einer Plaque liegen, so kommt auf diese Weise ein Lupus elevatus circinatus zustande, der sich von dem oben erwähnten Lupus planus durch die Stärke der zentralen Vernarbung und durch die Höhe des fortschreitenden Randes unterscheidet. Die Bildung serpiginöser Formen ist hier besonders häufig.

Eine weitere wichtige Entwicklungsmodalität ist die Bildung wuchernder Granulationsmassen auf der Ulzerationsfläche. Sie beginnt schon unter der Kruste, hebt diese in die Höhe, führt zu ihrer Abstossung, und dann liegt die wuchernde Lupusfläche frei. Die Granulationen bilden dichte gleichmäßige oder hier und da durch tiefere Furchen geteilte Massen, welche entweder einen starken feuchten Glanz haben oder noch mit dünner eitriger Flüssigkeit, namentlich in den Tiefen der Furchen, bedeckt sind. Sie bluten leicht und bedecken sich auch deswegen hier und da mit Krusten; sie sind außerordentlich weich und wenn man die großen Massen dieser Wucherungen mit dem scharfen Löffel abkratzt (z. B. an der Nase), ist man oft erschrocken, wie viel auf einmal entfernt wird. Man hat diese Form als papillomatösen, fungösen, framboesiformen etc. Lupus bezeichnet. Von den von Leloir angeführten Namen ist wohl der Lupus ulcéreux végétant ou bourgeonnant der geeignetste, weil er die Genese bezeichnet.

Wenn solche Granulationsmassen abblassen, eintrocknen und sich epidermisieren, dann entsteht eine Form des trockenen papillomatösen Lupus. Dieser ist durch die groben Höcker und meist durch das Fehlen stärkerer hyperkeratotischer Erscheinungen von anderen Formen der papillomatösen Tuberkulose wenngleich nicht scharf unterschieden. Durch „Auflagerung hoher Schichten übereinander getürmter verhornter Epithellagen“ kommt Langs Lupus cornutus zustande. Die papillomatösen Formen fühlen sich relativ derb an, haben im allgemeinen eine blaßrote Farbe und können lange als solche bestehen bleiben, oder sie involvieren sich spontan — während am Rande analoge Prozesse weitergehen — oder es stellt sich von neuem Ulzeration ein. Bei allen ulzerösen Formen können sich in der Umgebung und in der Unterlage stärkere Entzündungserscheinungen einstellen, welche besonders bei Sekretretention unter Krusten auf die Resorption entzündungserregender Stoffe zurückzuführen sind, wahrscheinlich auf Grund der sekundären Infektion. Erysipelatoide Schwellungen, stärkere Ödeme, pustulöse Prozesse, aber auch wahre Erysipele sind hier zu erwähnen.

Man hat beim ulzerösen Lupus noch verschiedene Formen unterschieden: den oberflächlichen, den tiefen, den Lupus vorax und phagedaenicus. Von diesen Unterscheidungen hat wohl bloß diejenige einen

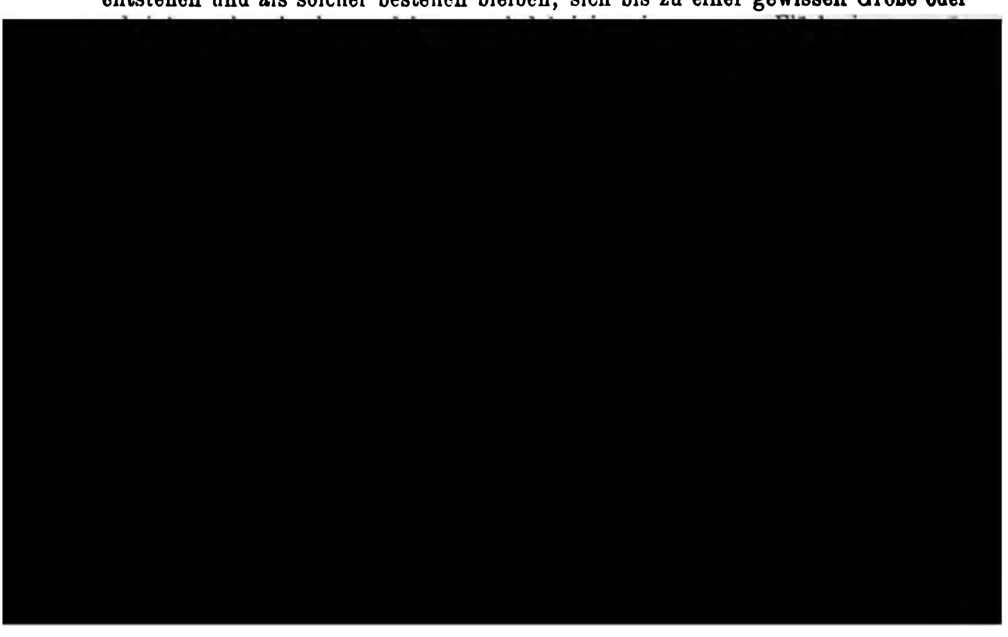
Wert, welche den akuten Zerfallsprozeß in einzelnen seltenen Fällen betont. Denn daß der tiefgreifende Lupus bei seiner Ulzeration tiefe Zerstörungen setzen muß, ist selbstverständlich, und daß er auch Knochen und Knorpel schädigen kann, werde ich noch darlegen. Die akut zerfallenden Formen will Leloir als Lupus phagedaenicus bezeichnen, während andere Autoren das Beiwort vorax für sie brauchen. Es gibt in der Tat Fälle, in welchen der Lupus in kurzer Zeit, in wenigen Wochen oder Monaten, außerordentlich starke Verheerungen anrichtet, speziell Nase, Lippen, Lider, das Gaumensegel etc. zerstört. Es handelt sich hier nicht etwa um akute ulzeröse miliare Tuberkulose, der übrigens, wie wir sehen werden, solche schwere Destruktionen meist fremd sind, sondern um Fälle, die wir vom Lupus noch nicht sondern können.

Leloir zitiert eine solche Beobachtung, bei der 4 Monate nach Beginn des Lupus an der Nase, nachdem diese, die Wangen, das Velum etc. zerstört waren, der Exitus an Inanition, Asphyxie und Lungentuberkulose eintrat. Den rapiden Zerfall der Nase — auch bei erst kurz bestehendem Lupus — habe ich wiederholt gesehen. In einem meiner Fälle machte sich dieser phagedänische Prozeß bei einem sehr lange bestehenden Lupus erst in den letzten Monaten des Lebens geltend, vernichtete Oberlippe, knöchernen und weichen Gaumen und setzte auch an den Armen tiefe und schnell fortschreitende Ulzerationen. Die Pathogenese dieser Formen ist unbekannt; manche der früheren Fälle möchte Leloir als Verwechslungen mit Syphilis oder Rotz ansehen; für die erwähnten Beobachtungen aber trifft das sicher nicht zu.

## Anordnung der Lupusherde.

Ich habe schon bei den einzelnen Hauptformen, die ich bisher beschrieben habe, wiederholt die Entwicklungsart und die Anordnung der einzelnen Effloreszenzen zu einander erwähnt. Bei der Wichtigkeit der dadurch bedingten Formendifferenzen muß ich das hier kurz zusammenfassen.

Es kann einmal ein einzelner Lupusherd an irgend einer Stelle des Körpers entstehen und als solcher bestehen bleiben, sich bis zu einer gewissen Größe oder



Neigung zu zentraler Abheilung besteht, involvieren sich auch die aneinanderstoßenden relativ frisch erkrankten Ränder, und zwar augenscheinlich schneller, und es entstehen wiederum die unregelmäßigen, aus Kreisbögen zusammengesetzten Ränder, die hier aber nur Säume sind.

Ein Herd kann sich nicht bloß per contiguitatem ausbreiten, sondern es können von ihm aus (durch regionäre Metastase) in unregelmäßiger Verteilung oder auch entsprechend dem Lymphstrome neue Herde entstehen, die bei den benignesten Prozessen unabhängig von dem ersten bleiben können. Es treten dann immer mehr neue Herde in der Peripherie auf und so kann ein korymbiformer Lupus in lauter isolierten Exemplaren größere Flächen in Beschlag nehmen. Häufiger aber ist es, daß die ausgesprengten Effloreszenzen in Beziehung mit einander treten, in der schon beschriebenen Weise mit einander verschmelzen und so ebenfalls serpiginöse Formen bilden.

Aus alledem ergibt sich, daß die Anordnung und Ausbreitung des Lupus außerordentlich viel Ähnlichkeit mit den gleichen Vorgängen bei der Lues in deren sekundären und tertiären (sogenannten tubero-serpiginösen) Formen hat; die Unterschiede sind wesentlich in der viel größeren Neigung der letzteren zu spontaner Abheilung gelegen.

Von vorneherein in Kreisbögen oder in Netzform oder sogar in Linien (Lupus striatus, Kaposi) auftretenden Lupus habe ich nie gesehen.

Von allen Formen sind die häufigsten diejenigen, bei denen eine Fläche im ganzen lange als solche erkrankt bleibt und sich kontinuierlich und durch Apposition neuer Elemente vergrößert, und diejenigen, in welchen die zentrale Abheilung und die Konfluenz das Krankheitsbild beherrschen. Die letzteren stellen den sogenannten serpiginösen Lupus dar. Da die partielle Vernarbung durch die Ulzeration und die dabei vor sich gehende Abstoßung der tuberkulösen Massen unzweifelhaft begünstigt wird, so ist es natürlich, daß die serpiginösen Formen beim ulzerösen Lupus am häufigsten sind. Die von der tertiären Lues und von der Psoriasis bekannten Bilder wiederholen sich auch hier: Kreisbögen von mehr oder minder großem Umfange umgeben meist allerdings nicht vollständig die involvierte Fläche; die Säume sind bald breiter, bald schmäler; bald verlaufen sie streckenweise kontinuierlich, bald lassen sie große Lücken, in denen das vernarbte Gewebe an die normale Haut anstößt, bald setzen sie sich aus einzelnen noch deutlich isolierten Effloreszenzen zusammen. Mehrere solche serpiginöse Plaques können zu einer Riesenplaque zusammentreten.

Ulzerationen kommen bald in größeren Streifen, bald in isolierten Herden, besonders an der Innenseite des fortschreitenden aktiven Randes vor, bedecken sich auch hier mit Krusten, granulieren, werden papillomatös etc. etc.

In der „abgeweideten" Fläche finden sich, wie ich schon erwähnte, einzelne Lupusflecke, welche aber wenig von einer progredienten Entwicklung aufweisen und auch bei sonst eleviertem und ulzeriertem Lupus oft als solche bestehen bleiben.

Die Narbe ist meist glatt, mit einzelnen auf stärkere Ulzeration hinweisenden scharfrandigen Vertiefungen, von anfangs roter, später blasser bis glänzend weißer Farbe. In seltenen Fällen kann sie sich keloid umwandeln oder zu wirklich elephantiastischer Mächtigkeit anwachsen, wovon später.

In diesem Narbengewebe aber kommen noch weitere Veränderungen vor, einmal dadurch, daß es bei Traumen, brüsken Bewegungen etc. einreißt, daß Rhagaden oder auch größere torpide, aber nicht spe-

zifische Geschwüre entstehen. Es finden sich hier ferner Milien, die übrigens auch bei noch bestehendem Lupus vorkommen und speziell in der französischen Literatur erwähnt werden.

Dann aber — und das ist ein Punkt, auf den wohl nicht genügend geachtet worden ist — es kommen in diesen wie in allen lupösen Narben kolloide Degenerationen in Form von gelben bis gelbbräunlichen Flecken vor, ganz so wie wir sie nach tertiär-luetischen und allen möglichen anderen narbenbildenden Prozessen beobachtet haben (cf. die Arbeit von Juliusberg, Archiv f. Derm. u. Syph., Bd. 61) und wie sie auch bei Lupus erythematodes sich bilden können (cf. dieses Handbuch, Bd. II, S. 306, 339, 368).

Man findet diese Degeneration nicht übermäßig selten bei den verschiedenen Formen des Lupus, besonders bei älteren Leuten; sie kommt z. B. auch nach Finsenbehandlung vor und erschwert natürlich die Erkenntnis, ob ein Lupus abgeheilt ist, sehr wesentlich. Manchmal kann die Unterscheidung von Lupusflecken nur durch die histologische Untersuchung mit Elastin- und Elacinfärbung ermöglicht werden. —

Die bisherige Schilderung der lupösen Hautveränderungen umfaßt die gleichsam typischen Formen. Neben ihnen sind in der Literatur noch andere beschrieben, die sich durch irgendwelche mehr oder weniger hervortretende Abweichungen auszeichnen. Manche derselben unterscheiden sich wohl zu wenig von dem „Typus", um eine besondere Rubrizierung notwendig erscheinen zu lassen; andere aber sind so eigenartig, daß sie eine gewisse Sonderstellung verlangen.

Leloir hat einen Teil von ihnen als „atypische Varietäten" des Lupus vulgaris abgehandelt. Man trifft hier eben auf die Schwierigkeiten, die sich überall ergeben, wo ätiologisch einheitlich und klinisch-morphologisch verschiedene Krankheiten in ein Schema eingezwängt werden müssen. Ich bespreche die hier in Frage stehenden Formen — da der Ausdruck atypisch für die zum Teile sehr charakteristischen Krankheitsbilder nicht paßt — unter dem nichts präjudizierenden Titelworte:

## Varietäten der Tuberculosis luposa.

### Lupus miliaris (disseminatus faciei).

Die Gruppe von Fällen, die ich hierher rechne, ist mit sehr verschiedenen Namen bezeichnet worden. Es ist aber doch schon jetzt sehr wahrscheinlich, daß alle diese Namen einen im wesentlichen gleichen Krankheitsprozeß decken. Es ist das der disseminierte miliare Lupus, den zuerst wohl Tilbury Fox als „disseminated follicular lupus" beschrieben hat.

Andere Bezeichnungen sind (zusammengestellt nach Bettmann): Akne-Lupus (Hutchinson), Adenoid-Akne (R. Crocker), Lupus acnéique (Besnier), Lupus à tubercules miliaires disséminés (Leloir), Lupus tuberculeux aigu nodulaire disséminé (Besnier), Lupus acutus (Kreibich, diese letzte Bezeichnung paßt aber nur für den Beginn sehr seltener Fälle). Einige Beobachtungen der von

Kaposi beschriebenen Acne teleangiectodes scheinen ebenfalls hierher zu gehören.

Daß es daneben noch eine andere klinisch ähnliche Krankheit gibt, welche zur Tuberkulose keine Beziehungen hat (und welche Kaposi mit miliaren Lupusfällen vereinigt hat) wie speziell Jesionek und neuestens W. Pick wollen, ist sehr wohl möglich. Freilich muß ich gestehen, daß mir weder die relativ akute Entwicklung und Rückbildung, noch der histologische Befund, noch die negativen Tier- und Tuberkulinresultate in den erwähnten Fällen mit Sicherheit gegen ihre Zugehörigkeit zur Tuberkulose zu sprechen scheinen. W. Pick will die Acne teleangiectodes mit der Acnitis Barthélemys identifizieren und mit dieser von der Tuberkulose abgrenzen (cf. die Diskussion dieser Frage bei den „Tuberkuliden".)

Was Kaposis Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi angeht (die ich hier gleich mit abmachen möchte, trotzdem sie zu dem miliaren Lupus schon aus klinischen Gründen keinesfalls gehört), so ist sie von einzelnen Autoren (Touton, Neißer, Jarisch) ebenfalls mehr oder weniger bestimmt zur Tuberkulose gestellt worden. Finger erklärt es für sehr naheliegend, Kaposis Fälle für „abnorm verlaufende chronische Hauttuberkulose" anzusehen, publiziert aber selbst (ob mit Recht?) unter dem gleichen Namen einen Fall, in welchem neben akutem Verlaufe etc. auch das nicht spezifische, entzündliche Gewebe gegen eine Anreihung an die Tuberkulose spricht. Ehrmann, welcher (dieses Handbuch I, S. 521) die Kaposische Form näher charakterisiert, gibt an, daß die mikroskopische Untersuchung Granulationsgewebe mit Riesenzellen aufgewiesen hätte, während Finger betont, daß Kaposis Fälle nicht histologisch untersucht zu sein scheinen.

Kaposi hätte dann nur auf Lukasiewicz' histologischer Untersuchung gefußt, wobei Finger unzweifelhaft Recht zu geben ist, wenn er betont, daß Lukasiewicz' Fall „doch nicht ganz hierher gehörig ist"; er erinnert vielmehr an die papulo-nekrotischen Tuberkulide.

Die Frage ist noch neuerdings dadurch kompliziert, daß ein von Löwenbach und Oppenheim als Folliculitis exulcerans serpiginosa vorgestellter und nachher genauer publizierter Fall sich nach der Meinung der Autoren als eine Blastomykose erwiesen hat, während Riehl nicht zweifelte, daß lupöses Gewebe vorhanden war.

Die Frage der beiden von Kaposi leider sogenannten Akneformen wird also vorläufig in suspenso gelassen werden müssen, soweit nicht die Acne teleangiectodes eben einfach zum Lupus miliaris gehört. Beziehungen zu Boecks multiplem benignen Sarkoid, an die Bettmann, wenngleich ganz hypothetisch, denkt, könnten aus klinischen (Lokalisation im Gesicht, gelbliche Fleckchen) wie aus histologischen Gründen sehr wohl existieren. Stellt sich heraus, daß dieses Sarkoid eine „Tuberkulid"-Form ist, so haben ja die klinischen Unterschiede (größere Herde etc. beim Sarkoid) keine große Bedeutung mehr (cf. „Tuberkulide").

Das Krankheitsbild des miliaren Lupus läßt sich etwa folgendermaßen charakterisieren: Die Effloreszenzen treten innerhalb einiger Wochen bis Monate manchmal in mehreren Schüben auf, wie es scheint, fast immer ausschließlich im Gesicht, nur selten die Haargrenze überschreitend (Finger) oder auf den Hals übergehend (T. Fox), einmal zugleich auf der Nasenschleimhaut (Th. Mayer), einmal auf der Innenseite der Unterlippe (Schlasberg). Gelegentlich kann sich zuerst eine starke akute

Hyperämie entwickeln, nach deren Rückgang die eigentlichen Krankheitsherde zurückbleiben (Kreibich). Diese sind glatte oder leicht erhabene stecknadelkopfgroße und etwas größere Herdchen von rundlicher Form, von hell- und weiterhin bräunlichroter Farbe, die auf Glasdruck freilich nicht immer in deutlicher Weise die gelblichbräunliche Lupusfarbe erscheinen lassen. Sie haben bei Sondendruck die Konsistenz der Lupusflecke und lassen sich im ganzen auslöffeln. Es fehlt gewöhnlich die Neigung zu peripherer Vergrößerung, zu Ulzeration, zu Tumorbildung, zu Konfluenz. Besonders hervorzuheben ist gegenüber den gewöhnlichen miliaren Lupusfleckchen, daß außer über Schuppung auch über verschiedentliche Veränderungen in der Mitte der kleinen Knötchen berichtet wird: zentrale Zapfen (T. Fox), etwas klaffende, eingezogene Follikelmündungen (Finger), Milienbildung (auch die „gelben Punkte," die Fox erwähnt, und die pustelähnlichen Ansammlungen bei Besniers Fall sowie die von Schlasberg erwähnten Krusten bestanden aus Epithelmassen), die sich auch bei der Abheilung einstellen kann, und Verkäsung oder auch Pustelbildung, wobei es offen gelassen werden muß, ob daran die eventuell zugleich vorhandene Akne einen Anteil haben kann. Die einzelnen Effloreszenzen können sich sehr lange Zeit halten, dann einsinken und verschwinden, während neue mit oder ohne größere Pausen wieder auftreten. Nach Auslöffelung kann es zu Rezidiven am Rande kommen. In einem freilich nicht ganz typischen Falle habe ich spontane Involution im Sommer, Exazerbation im Winter beobachtet.

Beschwerden — außer eventuellem leichtem Jucken — fehlen.

Die Krankheit[1]) tritt neben anderen manifesten Symptomen der Tuberkulose oder ohne solche auf; einige Male waren neben den Lupusfleckchen andere Dermatosen vorhanden, welche mehr oder weniger dem Typus der „Tuberkulide" entsprachen (Aknitis und Erythema induratum, Bettmann; Acnitis, Balzer und Michaux etc.)



Histologisch ist mehr oder weniger typisches tuberkulöses Gewebe, mehrmals mit Verkäsung (Finger, Bettmann, Saalfeld etc.) und Milienbildung gefunden worden. Eine Beziehung zu den Follikeln ist bald vorhanden gewesen (Finger), bald vermißt worden (Bettmann). Finger hat zwei Bazillen im Gewebe nachgewiesen, Bettmann hat sie jüngst in zwei der erwähnten Pustelchen nicht zu spärlich gefunden, Schlasberg in ausgekratztem Gewebe. Mehrere Inokulationsexperimente sind negativ, eines von mir positiv ausgefallen.

Mit Akne und Seborrhoe hat die Krankheit unmittelbar nichts zu tun. Die seit Hutchinson mehrfach gemachte Annahme, daß Akneeffloreszenzen von dem lupösen Prozesse ergriffen werden, ist nicht erwiesen. Ebensowenig wie Bettmann kann ich auf Grund der Literatur und meiner Fälle der Meinung Saalfelds von der prädisponierenden Bedeutung der Seborrhoe beistimmen. Mit dem Lupus erythematodes in der disseminierten Form ist die Krankheit höchstens durch eine gelegentliche äußere Ähnlichkeit verbunden.

An der tuberkulösen Natur dieser Krankheitsform ist auch meines Erachtens nicht zu zweifeln. Ich habe den Eindruck, als wenn es wesentlich die zentralen Veränderungen der sonst recht typischen Lupusflecke und das Fehlen der peripherischen Ausbreitung waren, welche der Deutung so große Schwierigkeiten entgegengesetzt haben. Die Art des Entstehens macht es außerordentlich wahrscheinlich, daß es sich hier um eine hämatogene Tuberkulose handelt. Der benigne Ablauf und die Schwierigkeit des Nachweises der tuberkulösen Natur werden uns noch wiederholt beschäftigen. Auffallend bleibt die strenge Lokalisation im Gesicht; doch sind wir an derartige Lokalisationsrätsel bei den hämatogenen Dermatosen ja gewöhnt. Nach den wenn auch spärlichen positiven Bazillenbefunden und nach den peripheren Rezidiven um zerstörte Herde (die doch auf ein in loco reproduzierbares Virus hinweisen) liegt hier gar kein Grund vor, an eine Tuberkulotoxinwirkung zu denken.

Da die Beziehung zu den Follikeln zum mindesten nicht notwendig ist, finde ich, daß der Name Lupus miliaris (disseminatus faciei) vollständig genügt. Will man für die Fälle mit auffallenderen zentralen Veränderungen der Flecke diese noch besonders betonen, so kann man sich des Besnierschen Beiwortes acneiformis (acnéique) bedienen.

Es muß aber betont werden, daß es auch miliaren Lupus gibt, der sich lange in dieser Form hält und der sich doch durch verschiedene Momente von dem eben charakterisierten Bilde unterscheidet. Solche Fälle sind entweder nur auf eine kleine Stelle, z. B. eine kleine Partie der Wange, beschränkt, wie in zwei meiner Beobachtungen; oder die Lupusfleckchen können z. B. auf einer tuberkulösen Elephantiasis sich in unendlich großer Zahl ansiedeln (Fr. Juliusberg); oder sie können selbst ganz augenscheinlich durch äußere (Auto-) Inokulation zustandekommen, wie ich das jüngst bei einer Frau gesehen habe, bei der von einer tuberkulösen Sternalfistel aus ein Schwarm von Lupusfleckchen in der Gegend der Mamma entstanden war, welche durch das Fistelsekret verunreinigt wurde.

### Lupus pernio.

Ich schließe hier eine zweite Form an, bei welcher die Zugehörigkeit zum Lupus noch wesentlich mehr bestritten, die zur Tuberkulose in immer größerem Umfange anerkannt wird.

Ursprünglich wurde der Lupus pernio zum Lupus erythematodes in Beziehung gesetzt. Der Name und die erste Beschreibung stammen von Besnier;

der Chilblain-Lupus Hutchinsons ist nach der Meinung beider Autoren nicht ganz identisch damit.

In der französischen Literatur kann die Annahme der Zugehörigkeit zum Lupus erythematodes umsoweniger auffallen, als dort die Beziehungen zwischen Lupus vulgaris und erythematodes, respektive zwischen dem letzteren und Tuberkulose ja ganz besonders stark betont worden sind und deswegen die Differenzierung nicht so energisch hervorgehoben zu werden braucht wie da, wo man die beiden Krankheiten ganz scharf trennen zu müssen glaubt (cf. dieses Handbuch III, Lupus erythematodes VI, S. 304).

In neuerer Zeit mehren sich auch in Frankreich die Stimmen, welche den Lupus pernio zum Lupus vulgaris rechnen wollen (z. B. Danlos), zum Teile allerdings auch noch im Sinne der Tuberkulide, d. h. für diese Autoren im gleichen Sinne wie beim Lupus erythematodes. Auch in der deutschen Literatur, in der man sich im ganzen wenig mit dieser Form beschäftigt hat, haben sich mehrere Autoren für die Beziehungen zur Tuberkulose mehr oder weniger bestimmt ausgesprochen (Jarisch, Rille etc.).

Es ist mir auch nach eigenen Erfahrungen nicht zweifelhaft, daß es sich hier um eine seltene und recht gut charakterisierte Form handelt, deren Eigenheiten sich in Kürze folgendermaßen skizzieren lassen.

Die Hauptveränderungen stellen blaurote bis wirklich fast dunkelblaue (gelegentlich aber, wie in einzelnen meiner Fälle, auch ganz blaßblaue), meist nicht sehr scharf von der Umgebung sich absetzende Verfärbungen dar, an deren Stelle sich meist ausgesprochen derbe Platten oder mehr knotige Bildungen palpieren lassen. Diese sind immer in den tieferen Schichten der Kutis lokalisiert, können aber bis an die Oberfläche reichen, oder die obersten Schichten der Haut sind noch relativ frei und weniger derb, so daß sie sich selbst noch etwas über der derben kutanen Unterlage verschieben lassen (die oberflächliche Weichheit hat schon Besnier hervorgehoben; sie war in einem meiner Fälle sehr deutlich). Die Infiltration kann peripherisch über die verfärbte Partie hinausgehen. Die bläuliche Farbe läßt sich zum größten Teile wegdrücken und es bleibt dann eine leichte diffuse, etwas graubräunliche Färbung zurück, oder man sieht an einzelnen Stellen mehr oder weniger dichtgedrängte grau- oder gelbbräunliche Stippchen. Kommt die Infiltration näher an die Oberfläche heran, so treten die letzteren besonders deutlich hervor. Bei längerem Bestande können mehr oder weniger starke Teleangiektasien, ja selbst dickere Venen über die erkrankte Fläche herüberziehen. Die einzelnen Platten können sich durch peripherisches Wachstum vergrößern, mit einander konfluieren, zentral sich involvieren etc.

Die Neigung zu Ulzeration ist nach meinen persönlichen Erfahrungen sehr gering. Pusteln, Borkenbildung und selbst Ulzerationen werden verschiedentlich erwähnt. Die Talgdrüsenöffnungen können erweitert sein. Narben kommen vor allem auf Grund von Traumen, Ätzungen etc. zustande. Eine spontane Involution kann eintreten; es resultiert dann bei

oberflächlicher Lokalisation der Infiltrate eine narbenähnliche Atrophie, die z. B. zu einer Zuspitzung der Finger führen kann.

Der wichtigste Punkt aber bei den Entwicklungsmöglichkeiten des Lupus pernio ist die Tatsache, daß typische Lupusflecke an seiner Oberfläche oder auch in seiner Umgebung auftreten können. Diese von Tenneson und Jarisch berichtete, auch von Lenglet erwähnte Tatsache habe ich verschiedentlich beobachten können. Ja unter den in den letzten Jahren von mir gesehenen Fällen, bei welchen typische Lupus-pernio-Erscheinungen vorhanden waren, war — was gewiß auf einem Zufall beruhen mag — keiner, bei dem nicht zugleich typisch gelbbräunliche, einige Male sogar auffallend helle Lupuseffloreszenzen bestanden.

Ich erwähne hier nur ganz kurz:

1. Älterer Phthisiker; Lupus pernio und vulgaris des Gesichtes. 2. Junges Mädchen; typischer Lupus pernio an Nase, Wangen und Kinn; am Kinn in der Mitte der Plaque ein großer Herd von Apfelgeléefarbe. Spinae ventosae. Thrombophlebitis tuberculosa antibrachii. Blaßblaue große Infiltratplatten symmetrisch an beiden Oberarmen. Später Exitus an Phthise. 3. Junger Mann, sehr fett, sehr groß; konstitutionelle Herzschwäche (Dilatation), periphere Asphyxie. Deutlicher Lupus pernio und vulgaris gemischt im Gesicht. „Tuberkulide" an Fingern und Zehen. 4. Älteres Mädchen; Lupus vulgaris und pernio im Gesicht; typischer Lupus pernio an Fingern und Zehen. An beiden Händen und Vorderarmen tiefe Infiltratknoten und -stränge; an beiden Oberarmen je ein aus der Tiefe aufsteigender Knoten, auf der einen Seite ohne Hautveränderung; auf der anderen im Zentrum ein tiefes Ulcus, umgeben von einem Saume typisch lupösen Gewebes (histologisch enthalten beide Knoten scharf abgesetzte Herde tuberkulösen Gewebes). 5. Ältere Frau; häutige Nase in eine sehr derbe Platte verwandelt — an der Oberfläche eine dünne Schichte weicheren Gewebes — am Septum zwei Lupusflecke.

Die Lokalisation ist vorzugsweise Nase, Ohren, Wangen, Hände und Füße, seltener Arme, Glutäalgegend etc. Die Nase wird im ganzen stark vergrößert, kann sehr hart sein (wie Rhinosklerom), in ihrer Form aber vollständig erhalten bleiben; an den Ohren kommen unregelmäßige Defigurationen zustande, an den Händen polsterartige Schwellungen, kulpige Verdickungen der Fingerkuppen mit Nägelveränderungen (Trübungen, Streifungen etc.). Außer der Schleimhaut der Nase kann auch die des weichen Gaumens und der Wangen beteiligt sein (knorpelharte Knötchen und Knoten in Mursins zweifellos hierher gehörigem Falle). Komplikationen sind neben anderen tuberkulösen Manifestationen an der Haut (respektive Tuberkuliden, cf. oben) und an anderen Organen chronische Gelenk- und Sehnenscheidenerkrankungen augenscheinlich tuberkulöser Natur (vor allem an den Fingern, „symmetrische fungöse Synovitis", Besnier, tuberkulöser Rheumatismus?), ganz besonders häufig aber Knochenveränderungen an den Händen, die sich als Spinae ventosae (ohne Neigung zu Durchbruch) klinisch manifestieren (Tenneson) oder radiographisch

als Usuren (Kreibich) oder als diffuse Entkalkungen (ein eigener Fall) geltend machen.

Der Verlauf ist sehr chronisch. Exazerbationen sind namentlich im Winter deutlich, während im Sommer ein gelegentlich sehr starker Rückgang erfolgt. Die Krankheit scheint im allgemeinen häufiger in höherem Alter vorzukommen als der gewöhnliche Lupus. Periphere Asphyxie spielt auch in meinem Material eine prädisponierende Rolle.

Histologisch wird die Struktur von einzelnen einfach als tuberkulös bezeichnet (Darier bei einem Falle von Danlos, Quinquaud, cf. auch Mursin). Lenglet betont, daß, wo Lupusknötchen vorhanden sind, die Struktur der des Lupus vulgaris gleicht. Gefäßerweiterungen, Ödem, Spärlichkeit der Riesenzellen (Quinquaud), glasige Degeneration des Papillarkörpers, Pigment (Gastou) werden erwähnt. Aus Kreibichs Beschreibung ist hervorzuheben: Scharf umschriebene Infiltrationsherde, die wesentlich aus epithelioiden Zellen bestehen, ohne Nekrose, ohne Fibrin, mit Rundzellen speziell an der Peripherie, mit Gefäßen versehen und sich seitlich oder zirkulär an Gefäße anschließend. Gelegentlich Einscheidung der Herde durch konzentrisch geschichtete Bindegewebszellen. Riesenzellen nur in einem Falle reichlich. Lokalisation am tiefen Gefäßnetz, gegen das Fettgewebe und an den Gefäßen bis mitten in die Kutis vordringend. Ich habe nur in einem Falle (Nr. 2 Oberarme) histologisch untersuchen können und dabei neben zirkumskripten Knoten ein auffallend flächenhaft entwickeltes zum Teile perivaskuläres Epithelioidzellengewebe mit vereinzelten Riesenzellen in der Tiefe der Kutis gefunden. Daß aber auch die Nekrose nicht zu fehlen braucht, geht z. B. aus der Beschreibung Sokolows hervor, der einen auch durch die Phalangenverdickung charakterisierten Fall von rhinoskleromartiger Härte beobachtet hat.

Die tuberkulöse Natur des Lupus pernio wird in seiner jüngst erschienenen Arbeit von Kreibich noch als nicht erwiesen betrachtet. Seine Fälle haben auf Tuberkulin nicht reagiert. Ich selbst habe Tuberkulin nicht versucht, bin aber auf Grund der Literatur und meines eigenen Materials von der Zugehörigkeit des Lupus pernio zur Tuberlose überzeugt. Die Häufigkeit, mit welcher sich Lupusflecke in und neben dem Lupus pernio einstellen, scheint mir nach dieser Richtung schon beweisend. Das ganze Krankheitsbild und selbst die histologischen Resultate (Gefäße!) weisen darauf hin, daß es sich hier um eine Form handelt, welche mit den sogenannten Tuberkuliden und speziell mit dem Erythema induratum in naher Verwandtschaft steht, also wohl meist hämatogenen Ursprungs ist (s. u.). Auf die klinische Ähnlichkeit hat Dubreuilh schon 1899 hingewiesen (Précis de Dermatologie Paris, S. 356). Er aber hält die Krankheit für eine Form des Lupus erythematodes. Die stellenweise Umwandlung in typischen Lupus überhebt uns meines Erachtens der Notwendigkeit, die Frage: ob Tuberkulose oder Tuberkulid zu erörtern (cf. Lenglet, Prat. derm. III, 278).

Weniger wichtig als die beiden bisher beschriebenen Formen sind die nun folgenden, die man ebenfalls als atypische Varietäten des Lupus vulgaris beschrieben hat.

### Lupus vulgaris erythematoides (Leloir).

Es ist unzweifelhaft, daß es Fälle von Lupus vulgaris gibt, welche dem Lupus erythematodes so ähnlich sehen, daß selbst der Erfahrene ohne weitere Hilfsmittel kaum zu einer sicheren Entscheidung gelangen kann. Diese Fälle haben dazugeführt, daß man von einer Umwandlung des Lupus erythematodes in einen Lupus vulgaris gesprochen und darauf weitere Schlüsse gebaut hat (cf. bei Lupus erythematodes, dieses Handbuch III, S. 367). Sie sind auch der Grund gewesen, daß Leloir eine eigene Krankheitsform aufstellte, die er, um ihre differentialdiagnostische Bedeutung ins rechte Licht zu setzen, als Lupus vulgaris erythematoides bezeichnete. Der Name ist gewiß nicht gut, aber er entsprach doch einem praktischen Bedürfnisse und wird aus diesem Grunde auch in der deutschen Literatur immer wieder zitiert.

Diese Lupusform ist charakterisiert durch mehr oder weniger lebhaft rote, am Rande leicht erhabene, im Zentrum eventuell schon etwas deprimierte Plaques, welche sich ganz besonders gern auf den Wangen lokalisieren (nach Leloir gewöhnlich einseitig, gelegentlich aber nach meiner Erfahrung auch in der Vespertilioform). Die Oberfläche kann mit Schüppchen oder etwas seborrhoischen Krüstchen bedeckt sein. Leloir betont noch besonders, daß sie außer feinen Teleangiektasien auch noch eine netzförmige bräunliche oder violette Zeichnung mit weißlichen oder gelblichen Punkten in den Maschen aufweisen kann. Vor allem aber ist wichtig, daß man oft allerdings nur bei sehr genauer Untersuchung hier und da echte, gelbliche, weiche Lupusflecke konstatieren kann. Auffallend ist mir, wenn ich mich der hierhergehörigen Fälle meines Materials erinnere, daß Leloir von einer tiefen indurierten Infiltration spricht. Dagegen muß ich Leloir zustimmen, wenn er betont, daß diese sehr chronisch verlaufende Form speziell bei älteren Personen häufiger vorkommt.

Neigung zu Ulzeration besteht kaum; spontane Vernarbung kommt im Zentrum, nach Leloir auch an den Rändern vor. Umwandlung in leichter erkennbare Formen des Lupus vulgaris (speziell an den Ohren) habe auch ich beobachtet.

Nach meinem Dafürhalten ist der Lupus vulgaris erythematoides nichts anderes als ein planer Lupus vulgaris, bei welchem das typische Gewebe durch die ja bei fast jedem Lupus vorhandene nicht spezifische Infiltration mehr oder weniger verdeckt wird, welche ihrerseits auch zu dem stärkeren Hervortreten der epidermoidalen Veränderungen Anlaß geben kann. Das ist auch das einzige, was sich meines Erachtens aus Leloirs histologischen Untersuchungen ergibt. Es liegt, wie ich beim Lupus erythematodes auseinandergesetzt habe, kein Grund vor, an einen wirklichen „Lupus mixte“ (cf. Lenglet, l. c., S. 277) zu denken.

Ob der Lupus tuberculeux superficiel Dubreuilhs, wie dieser Autor will, mit dem erythematoides identisch ist oder nicht, wie Lenglet behauptet, ist bei meiner Auffassung dieser Formen wohl gleichgültig.

**Weitere Varietäten des Lupus** die sich in viel geringerem Maße Bürgerrecht erworben haben, weil ihre Eigenart gegenüber dem Gros der Fälle doch wohl nicht ausgesprochen genug ist, erwähne ich nur ganz kurz: so den Lupus angiomateux Besniers, der selbst die Form eines erektilen Tumors annehmen kann, so den hiervon (auch nach den Angaben des Autors) noch verschiedenen Lupus teleangiektodes disseminatus von Majocchi, der wesentlich durch die Multiplizität der Herde und die große Neigung zur Bildung zahlreicher Teleangiektasien im Stadium der Rückbildung ausgezeichnet war. Weder die „Lupus congestifs du bout du nez“ (Brocq), Lupus lymphangitiques en nappe (Le-

redde und Pautrier), die durch livide Schwellung charakterisiert sind, noch die allerdings oft sehr merkwürdigen annulären und zirzinären Formen, die, wie ich bestätigen kann, manchmal durch die Härte des Randes ausgezeichnet sind und die nach Brocq (zitiert nach Lenglet, S. 280) besonders virulent sein sollen (cf. z. B. Chatin und Gaston) — sie scheinen einer in Amerika von Ransom und Gieson beschriebenen, durch lichenoide Randpapeln charakterisierten Form (histologisch oberflächliche Tuberkel und subepidermoidale Blasen) nahezustehen: Hydes „Tuberculosis nodularis atrophica“ — sind bisher genügend scharf charakterisiert, um eigene Abarten bilden zu können.

Die von Leloir beschriebenen kolloiden und myxomatösen Varietäten haben selbst in der französischen Literatur wenig weitere Beachtung gefunden; die erste ist charakterisiert durch das ein wenig glasige, halbopake Aussehen der gefäßarmen, meist disseminierten, nicht ulzerierenden, nach langem Bestehen sich spontan zurückbildenden Herde. Durch kolloide Degeneration können kleine Zysten und „buchtige Höhlen“ zustande kommen. Die Form ist auch nach Leloir sehr selten (6 Fälle im Gesichte). Histologisch scheint es sich um stark degenerierte Epithelioidzellentuberkel zu handeln.

Der myxomatöse Lupus besteht aus weichen erhabenen Tumoren, mit reichlicher Vaskularisation, mit interstitiellen Blutungen, ohne Neigung zu Ulzeration und zu serpiginöser Ausbreitung. In allen diesen Punkten weicht er nicht von den tumorbildenden Lupusformen ab. Leloir betont aber, und das ist das wichtigste aus seiner Beschreibung, daß an der Oberfläche kleine blasse durchscheinende Punkte vorhanden sind, die eine muzinöse Substanz enthalten sollen. Aber weder von diesen Schleimzysten (Lymphangiektasien?), noch von der schleimigen Degeneration des Kutisgewebes kann man sich an den Bildern Leloirs genügend überzeugen. Diese Form kommt nach Leloir (12 Fälle) nur im Gesichte vor.

Daß der Naevus-Lupus, der Lupus lymphaticus und andere von Hutchinson mit dem Genusnamen Lupus versehene Krankheiten mit unserem tuberkulösen Lupus nichts zu tun haben, bedarf keiner weiteren Betonung mehr. Auch für den „Lupus marginatus, Hilliards Lupus“, den Hutchinson beschreibt, ist (z. B. nach Crockers Meinung) der Beweis der tuberkulösen Natur nicht erbracht.

### Lupus der Schleimhäute.

Man hat behauptet, daß es nicht berechtigt sei, von einem Lupus der Schleimhäute zu sprechen, denn die charakteristische Primäreffloreszenz komme dabei nicht vor. Da aber in allen übrigen Momenten die chronische flächenhafte Schleimhauttuberkulose mit der der Haut übereinstimmt, da in unzähligen Fällen die eine in die andere übergeht, wird sich auch hier der Sprachgebrauch nicht ausrotten lassen; solange man von Lupus der Haut spricht, solange wird man — ohne Schaden — auch die analogen Erkrankungen der Schleimhaut Lupus nennen; keinesfalls kann man auf ihre Darstellung bei der Lupusbesprechung verzichten. Die Bestrebungen, von der chronischen Tuberkulose der Schleimhaut noch eine lupöse abzusondern, haben aus sehr natürlichen Gründen keinen Erfolg.

Die einzige wesentliche Differenz zwischen den beiden Lokalisationen des Lupus ist — ganz ebenso wie bei der Syphilis — die, daß die morphologische Ausbildung des Krankheitsbildes durch die anatomischen und physiologischen Differenzen zwischen Schleimhäuten und Haut modifiziert

ist, und zwar im allgemeinen in dem Sinne, daß die Schleimhauterscheinungen weniger scharf charakterisiert und dementsprechend oft viel schwerer zu beurteilen sind. Am schärfsten heben sich die einzelnen Formen noch in der Mund- und Rachenhöhle ab.

Der typische Lupusfleck kommt nach Leloir nur sehr selten und nur in vernarbten Partien vor.[1]) Er wird ersetzt durch ein scharf begrenztes, eigentümlich blaß- bis graurötliches, etwas transparentes, nicht oder meist leicht erhabenes, rundliches weiches Knötchen, das man in den meisten Fällen von Schleimhautlupus beobachten kann. Sehr viel seltener sind nach meiner Erfahrung die von Leloir (nach Homolles Erythème livide) beschriebenen trockenen, glänzenden, mit Teleangiektasien versehenen, lividen oder blaßroten, etwas milchartig getrübten Flecke.

Das, was an der Haut als flächenhafter planer oder leicht erhabener Lupus erscheint, ist an der Schleimhaut eine aus den oben erwähnten Knötchen zusammengesetzte Plaque von oft recht gleichmäßig gekörntem, blaßrotem, durchsichtigem Aussehen von runder oder unregelmäßiger Form, meist sehr weich und sehr leicht blutend. Ihre Farbe kann (durch akzidentelle Reize) sehr viel dunkler werden. Diese Herde können die gleichen Entwicklungsformen durchmachen wie an der Haut; sie können zentral abheilen und an der Peripherie kontinuierlich oder mit ausgesprengten Herden fortschreiten. Sie können stärker verhornen und dadurch eine mehr undurchsichtig weißliche Farbe annehmen oder sklerosieren und dann recht derb werden; sie können zu beträchtlicher Höhe anwachsen und (speziell in der Nase) Tumorformen bilden. Vor allem aber werden sie aus natürlichen Gründen sehr leicht erodiert und ulzeriert. Schon die Erosionen können sich schnell belegen; der Belag läßt sich leicht abwischen. Die Ulzerationen haben ganz analog denen der Haut sehr verschiedene Form, Größe und Tiefe. Auch sie können spontan mit mehr oder weniger tiefen Narben und Substanzverlusten abheilen.

Über die Häufigkeit des Schleimhautlupus lauten die Angaben recht verschieden, man kann aber unbedingt sagen, daß die Zahlen umso größer geworden sind, je mehr darauf geachtet worden ist; in der letzten Statistik des Finsenschen Instituts beträgt der Prozentsatz 72%.

### Einwirkung des Lupus auf die unter Haut und Schleimhaut liegenden Organe.

Ich sehe hier davon ab, daß der Lupus oft aus der Tiefe kommt und sich dann naturgemäß mit Veränderungen der unter der Haut liegenden Organe in der mannigfachsten Weise kombiniert. Ich berücksichtige ferner hier noch nicht die vom Lymphsystem ausgehenden Komplikationen.

[1]) Kaposi nennt auffallenderweise die Effloreszenzen des Schleimhautlupus „braunrote Prominenzen".

Der Lupus wirkt aber auch als primäre Hauterkrankung auf die unmittelbar unter ihm gelegenen Organe, und zwar wesentlich in zweierlei Weise: einmal auf rein mechanischem Wege und dann durch Eindringen des tuberkulösen Prozesses in die Tiefe. Der Lupus heilt mit Bildung einer Narbe oder einer narbenähnlichen Atrophie. Die Narbe kann durch Druck, Spannung, Inaktivierung zur Atrophie von Knorpeln und Knochen, zu Pseudoankylosen, Subluxationen, selbst zur Abschnürung von Gliedern (Phalangen) führen.

Oder der tuberkulöse Prozeß dringt wirklich in die unterliegenden Organe, Muskeln, Knorpel, Knochen, Sehnenscheiden, Gelenke ein und zerstört sie, bald in akuterer Weise wie beim Lupus vorax, bald mehr chronisch, wie namentlich an den Händen und Füßen.

Außerdem kann es zu Verdickung der Knochen bei den elephantiastischen Umwandlungen des Lupus kommen, die ich mit den anderen Komplikationen der Hauttuberkulose bespreche.

### Lokalisation.

Bei der Lokalisation kann man zweierlei unterscheiden: einmal das Auftreten in ganz multiplen, disseminierten Herden, was im ganzen selten vorkommt und wobei Rumpf, Extremitäten und Gesicht ohne wesentliche Unterschiede betroffen werden, und dann in der Ein- oder in einer geringeren Zahl von Plaques. Im letzteren Falle ist bald nur eine, bald sind einige wenige Regionen erkrankt. Symmetrische Lokalisation disseminierter Herde weist auf hämatogene Entstehung hin.

Aus zahlreichen Statistiken geht hervor, daß am allerhäufigsten das Gesicht ergriffen wird (z. B. 267 mal unter 312 Fällen nach Leloir) und von diesem wieder in erster Linie die Nase und deren Umgebung. Die Zartheit der Haut des Gesichtes, seine Exponiertheit, die Häufigkeit banaler Hauterkrankungen (Ekzeme und Pyodermien,



Herde mit sehr unregelmäßigen Konturen, die sie allmählich ganz überziehen und durch Knorpelatrophie und durch vielfache meist oberflächliche Ulzerationen das Organ in einen unförmigen Stummel verwandeln oder auch ganz zerstören.

Der Lupus kann auch auf den äußeren Gehörgang übergreifen; durch Perforation des Trommelfelles kommt es zu Otitis media etc.

An den Lippen, besonders an der Oberlippe, kommen neben den glatten, erhabenen und einfach ulzerierten Formen harte elephantiastische Verdickungen mit tiefen Furchen speziell in der Mittellinie vor.

Besonders variabel ist der Lupus der Nase. Hier hat man (cf. Holländer) vor allem nach der Pathogenese zwei Formen unterschieden: die eine (unzweifelhaft seltenere und benignere), die von der Haut, besonders der knorpeligen Nase, respektive von der Haut-Schleimhautgrenze ausgeht oder von der Haut der Wangen aus auf die Nase übergreift und zunächst und für lange Zeit sich auf die Haut beschränkt; die andere viel schwerere, welche an der Schleimhaut beginnt, und sich auf dieser gewiß oft sehr lange unter der Form eines chronischen Schnupfens verbirgt. Bei der ersteren sind die Formen dieselben wie in der übrigen Gesichtshaut. Die Deformierung der Nase kommt wesentlich durch die Druckatrophie des Knorpels zustande. Bei der letzteren treten zuerst oft nur einzelne kleine, augenscheinlich aus der Tiefe auftauchende Fleckchen auf dem häutigen Teile der Nase auf, die nicht immer leicht als Lupusherde zu erkennen sind, die dann aber oft schnell konfluieren, erhaben, erodiert und ulzeriert werden, mit Vorliebe auch mächtige Vegetationen bilden, die noch wieder überhäutet werden können (Lupus vegetans und papillomatosus), schließlich aber en masse zerfallen und nur das knöcherne Nasengerüst übrig lassen. Nicht selten tritt zugleich mit den Fleckchen auf der Nase oder vor- oder nachher ein Herd am inneren Augenwinkel (Tränennasengang) oder an der Oberlippe auf.

Außerdem kommt an der Nase der Lupus pernio mit Vorliebe vor; es finden sich ferner außerordentlich harte (rhinoskleromartige) Formen des Nasenlupus, die für lange Zeit gar keine Knötchen aufweisen. Sie stehen augenscheinlich dem Lupus pernio sehr nahe, können aber dessen charakteristische Farbe vermissen lassen, während diese z. B. an den Wangen vorhanden ist (z. B. Lion).

Ein solcher Fall, den ich nur einmal sehen konnte, wurde nur dadurch als Tuberkulose erkannt, daß neben einer auffallend blassen, großen, glatten und fast steinharten Nase eine typisch tuberkulös aussehende Fistel nach dem Naseninnern führte.

Die Augenlider werden per contiguitatem oder in isolierten Herden ergriffen. Speziell am unteren Lide kann es dann durch die Schrumpfung zu Ektropion, zu konsekutiver Erkrankung der Konjunktiva, zu Pannus,

Panophthalmie etc. kommen; auch mehr oder weniger vollständige Verwachsung der Lider kann eintreten.

Hat der Lupus lange Zeit im Gesicht gehaust, so entstehen bekanntlich die mannigfaltigsten und schrecklichsten Zerstörungen. Die Wangen sind in glatte oder unregelmäßige oft durch Teleangiektasien und Pigmentierungen noch verunzierte, oft ödematöse oder selbst elephantiastisch verdickte Flächen verwandelt, auf denen hier und da noch einzelne Lupusflecke oder lupöse oder nicht spezifische Geschwüre stehen. Die Mundöffnung kann auf ein ganz kleines, kaum noch für die Ernährung brauchbares Loch reduziert sein (Mikrostomie) oder Ober- oder Unterlippe bilden rüsselartige Vorwölbungen. Die Nase hat die bekannte „abgegriffene" Form, oder die häutige Nase fehlt ganz, die knöcherne ist durch Narbendruck atrophiert und ein großes Loch gestattet den Einblick in die Nasenhöhle. Oder es fehlt nur ein Nasenflügel oder durch Zerstörung des häutigen Septums ist die Nasenspitze nach vorn und unten gesunken oder es besteht Atresie eines oder beider Nasenlöcher. Die Lid- und Augenveränderungen vervollständigen das traurige Bild.

Die zweithäufigste Lokalisation des Lupus stellen die Extremitäten dar, selbst dann, wenn wir die an den Händen so häufige Tuberculosis verrucosa cutis abseits stellen (aus verschiedenen Statistiken geht hervor, daß der Gesichtslupus 3—9mal so häufig ist als der Extremitätenlupus). Auch an den Gliedern kann der Lupus alle Formen annehmen; aber es ist oft und mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, daß hier die serpiginösen, respektive die serpigino-ulzerösen und stark wuchernden (zu den fungösen Formen [s. unten] überleitenden) Herde unzweifelhaft überwiegen. Dazu gehört auch der epitheliomartige Lupus Busch's, der durch seine Neigung zu hochgradiger Wucherung und tiefer Zerstörung charakterisiert ist. Diese Formen können an Armen und Beinen, besonders an den Streckseiten, große Flächen überziehen. An



tiefer liegenden Organe bezeichnet habe, bestehen in Kontrakturen, Subluxationen, Luxationen, Veränderungen der Gelenkenden, Störungen des Knochenwachstums; recht häufig ist Hyperextension in den Metakarpo-Phalangealgelenken, Flexion in den Fingergelenken. Wirklich tuberkulöse Veränderungen in den Gelenken oder Sehnenscheiden brauchen dabei gar keine Rolle zu spielen. Zur Erklärung der entstehenden Verunstaltungen genügen: das abnorme Längenwachstum (Güterbock) und die Wachstumshemmung der Knochen (Erkrankung im jugendlichen Alter, Inaktivitätsatrophie, schlechte Zirkulationsverhältnisse, Narbenzug); häufig findet sich Osteoporose, Knochenverbiegung. Die Gelenkveränderungen sind durch die Immobilisierung und durch die in der Umgebung der Gelenke sich abspielenden Entzündungsvorgänge bedingt.

Die Mutilation findet sich nach den Erfahrungen Küttners u. a. besonders bei dem von Busch sogenannten epitheliomartigen Lupus (s. oben), und zwar an den oberen Extremitäten 3—4mal so häufig als an den unteren (Küttner, Busch). Sie kommt entweder von der Peripherie her zustande — eine Phalanx nach der anderen wird abgestoßen — oder in der Kontinuität: die letzte Phalange bleibt als nageltragender Stumpf stehen; oder der lupöse Prozeß greift an einer Stelle ringförmig in die Tiefe: es kommt zu einer Art Amputation. Elephantiastische Verdickungen, Syndaktylien (durch Verwachsung ulzerierender Flächen) sind dabei häufig; Kombinationen von Mutilation und Verkrüppelung selbstverständlich (Brassat).

An Palmae und Plantae ist der Lupus verhältnismäßig selten. Am häufigsten kommt er als unmittelbare Fortsetzung oder durch regionäre Metastase von den dorsalen Flächen aus zustande, seltener durch direkte Verletzungen (La Mensa). Es bilden sich entweder glatte, durch die Hornschicht bräunlich durchscheinende Flecke oder warzenähnliche Gebilde mit geringer Neigung zu Konfluenz.

Am behaarten Kopf ist der Lupus sehr selten. Noch am ehesten entwickelt er sich in unmittelbarer Fortsetzung von Stirn und Schläfen aus und kann dann selbst große Strecken überziehen.

In einem meiner Fälle war ein großer Stirnlupus exstirpiert worden. Es trat ein Rezidiv speziell am oberen Rande auf, das den Kopf bis zum Scheitel in einer glatten, nicht ulzerierten Riesenplaque überzog, immer regionäre Metastasen vor sich herschickend. Primärer Lupus der behaarten Kopfhaut dagegen ist eine ganz außerordentliche Rarität (cf. die Fälle von P. Neißer, Wolters, Hahn, W. G. Smith u. a.). Leloir hat einen Fall (ganz ähnlich wie Lupus erythematodes) gesehen. Ich kenne einen Knaben mit Lupus des Gesichtes und 4—5 disseminierten Herden in der Kopfhaut in flacher Form ohne Ulzeration.

Am Halse tritt der Lupus nicht selten im Anschluß an tuberkulöse Drüsen auf — speziell in der flachen Form — oder er greift vom Gesicht aus auf den Hals über.

Am Rumpfe sind, von den disseminierten exanthemartigen Fällen abgesehen, Lupusherde nicht gerade häufig und nehmen am ehesten flache serpiginöse Formen an. Während die „postexanthematischen" Erkrankungen in der Ausdehnung der einzelnen Herde meist recht beschränkt bleiben, gibt es einzelne, glücklicherweise sehr seltene Beobachtungen, in welchen fast der ganze Körper von Lupusherden eingenommen wird.

In der Glutäalgegend sind Lupusherde nicht übermäßig selten beobachtet worden (Infektion durch Herumrutschen auf der Diele, Nachtgeschirre?). Auch in unmittelbarer Nachbarschaft des Anus kommen sie vor (Infektion durch Fäzes oder von Mastdarmfisteln aus oder durch die Finger). Sie können hier die verschiedensten Formen — auch tumorartige — annehmen.

An den Genitalorganen ist der eigentliche Lupus außerordentlich selten. Am Penis kenne ich persönlich keinen Fall. In der Literatur sind einzelne vorhanden (Leloir, Kaposi, Neißer, Konrim u. a.). Aufs Skrotum kann der Lupus vom Anus aus übergehen oder vom tuberkulösen Nebenhoden (auch nach vollständiger Abheilung, Taufer; — der Fall Wallarts ist mehr skrofuloderm- als lupusähnlich).

Ob an den weiblichen Genitalien Lupus vorkommt, ist strittig. Schröder, Besnier, Taylor, Leloir, Rille u. a., denen ich mich anschließen muß, betonen, daß sie noch nie einen solchen Fall gesehen haben. Jesionek, der erst jüngst diese Frage einer ausführlichen Besprechung unterzogen hat, hat nur eine Beobachtung von Bender gefunden, in der es sich um eine wirklich lupöse Erkrankung der äußeren weiblichen Genitalien gehandelt hat. Ich möchte dem noch den Fall von Lipp hinzufügen.

Es bedarf nach den Arbeiten von Deschamps, R. W. Taylor, Brau, Riedel, Schröder u. a., nach meinen Erfahrungen, wie sie in der Arbeit von F. Koch niedergelegt sind und nach der zusammenfassenden Darstellung von Jesionek keiner ausführlichen Begründung mehr, daß die unter dem Namen „Lupus esthiomène" (neuerdings auch als „Ulcus rodens vulvae", Veit) beschriebenen chronischen elephantiastischen und ulzerösen Zustände, die ich als Ulcus chronicum simplex vulvae bezeichnet habe, mit Tuberkulose im allgemeinen in keinerlei Beziehung stehen. Gewiß kann sich darunter auch einmal eine Tuberkulose (wie eine Lues) verbergen (z. B. Viatte, Rieck); das Verhältnis ist dabei ganz dasselbe wie beim Ulcus cruris (cf. Ehrmann).

Was ich von „Lupus der inneren weiblichen Genitalien" gefunden habe, ist wenig; die Analogien zum Lupus der Haut sind meines Erachtens zu unbedeutend, um diese Bezeichnung zu rechtfertigen.

### Lokalisation des Lupus auf den Schleimhäuten.

Am häufigsten von allen Schleimhäuten ist unzweifelhaft die der Nase befallen. Es ist auch ganz sicher — schon Pohl, Wernher, Bazin haben darauf hingewiesen und in neuerer Zeit haben es besonders

Lang, Neißer, Audry, Dubreuilh, Sticker u. a. betont —, daß diese Lokalisation häufig (nach Kaposi „nicht selten") die primäre des Lupus (vielleicht auch der Tuberkulose überhaupt?) ist. Die Infektionsmöglichkeiten werden vor allem durch die Inspirationsluft und durch den bohrenden Finger gegeben; Läsionen, Katarrhe u. ä. sind häufig.

Seltener als die direkte (exogene oder Autoinokulation) ist die unmittelbare Fortsetzung des Prozesses von der Haut oder auch vom Nasenrachenraum, von einer Zahnhöhle (Neumayer, Rethi) vom harten Gaumen aus (oder auch durch den Blutstrom?).

Die Form der Nasenschleimhauterkrankung ist verschieden. In manchen Fällen besteht sie zweifellos längere Zeit unter dem Bilde eines wenig charakteristischen chronischen Katarrhs oder selbst einer atrophierenden Ozaena (Volkmann), in anderen nimmt sie bald wuchernde Formen an und kann sich in mehr flächenhafter graurötlicher Schwellung oder in einzelnen Knötchen halten, oder es entwickeln sich „breit aufsitzende, seltener fungöse oder polypoide Tumoren" (sogenannte „Tuberkulome"). Neben der spontanen Heilung durch Rückbildung des tuberkulösen Prozesses treten meist scharf geschnittene, oft fungös granulierende Ulzerationen auf, welche vor allem das Septum cartilagineum häufig perforieren (die Perforationsöffnung kann lange durch Granulationswucherungen verdeckt sein) oder zerstören, den Knochen aber nur selten angreifen.

Die erste Hauptlokalisation ist wesentlich in den vorderen Partien des Septums und in dem Winkel zwischen Septum und Nasenflügel. Von da aber breitet sich der Prozeß auch auf untere und mittlere Muschel und in die hintersten Partien der Nase aus, von wo er dann auf den weichen Gaumen, in den Nasenrachenraum und auf die hintere Rachenwand, eventuell auch auf die Tube, die Epiglottis etc. übergreift („deszendierende" Tuberkulose, nach Holländer, speziell bei Stenose der Nasenlöcher).

Chronischer Schnupfen, Krustenbildung meist ohne Fötor sind die Hauptsymptome der häufig lange Zeit einseitig bleibenden Erkrankung (und zwar auf der durch Septumverkrümmung verengerten Seite). Von der Nase kann die Tuberkulose auf den Tränennasengang übergreifen und zu einer tuberkulösen Dakryozystitis, respektive zu einem Hautlupusherd oder „Scrophuloderm" am inneren Nasenwinkel führen.

Die Konjunktiva wird entweder auf diesem Wege oder unmittelbar von der Haut aus, in selteneren Fällen primär, von einer chronisch tuberkulösen Infiltration ergriffen, welche dem Lupus gleichgesetzt werden kann. Sie scheint meist an der Konjunktiva des unteren Lides zu beginnen, bildet graurötliche, weiche, dem Trachom nicht unähnliche Knötchen, aber auch größere vegetierende Massen, ulzeriert selten, greift eventuell auf die Haut über, führt bei der Rückbildung zu Ek- und

Entropion mit Pannus, Hornhautulzerationen, Staphylomen, Panophthalmie etc.

Am wichtigsten und häufigsten nach dem Lupus der Nasenschleimhaut ist der des Mundes und des Rachens. Aber er ist wohl viel häufiger sekundär, d. h. er tritt erst nach dem Lupus der Haut auf oder kommt wenigstens erst nachher zur Kenntnis des Dermatologen.

Schon Lippenrot und Lippenschleimhaut sind recht häufig erkrankt, meist in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Lupus der Lippenhaut. „Bläulichweiße derbe, rauh- und feinhöckerig anzufühlende, streifen- und plaqueartige Auflagerungen" (Kaposi), noch häufiger blasse körnige Schwellung, ferner derbe, elephantiasisähnliche Verdickung, tiefe Rhagaden und unregelmäßig geschnittene, schmierig belegte Ulzerationen mit weichen Granulationswucherungen bilden Beginn und Höhepunkt, narbige Schrumpfung das Ende des Prozesses. An den Wangen können neben analogen Formen die von Homolle und nach ihm von Leloir beschriebenen „diskoiden Erhebungen mit opaliner Oberfläche" vorkommen, welche den „Raucherplaques" ähneln.

Das Zahnfleisch (in 30% der Fälle befallen, Schiele) wandelt sich in eine weiche granulierte Masse um, die speziell an den Zähnen ulzeriert; es kommt zur Loslösung und Retraktion von den Zähnen, diese werden „zu lang" und gelockert oder fallen aus, oder es resultieren starke, die Zähne fast einhüllende Wucherungen; auch Verwachsungen mit der ebenfalls ulzerierten Lippenschleimhaut können entstehen.

Am harten und weichen Gaumen wiegen die flachen (einer chronischen Angina ähnlichen, Kaposi) und noch mehr die granulierenden Formen vor. Doch muß betont werden, daß es an ersterem zu einer Bloßlegung des Knochens und — trotz der entgegengesetzten Meinung von Hebra und Kaposi — freilich sehr selten zu einer Perforation nach



Die Rachen- und die Gaumenmandeln sind bekanntlich in neuerer Zeit häufig als Sitz von meist allerdings als sekundär aufgefaßter Tuberkulose bezeichnet worden; von lupösen Prozessen war dabei aber, so weit ich gesehen habe, wenig die Rede (Idelsohn, Leloir, Koschia, Rosenberg). Ich kenne nur einen Fall von Nasenlupus, in dem bei sonst ganz gesunder Mund- und Rachenhöhle ein torpides, oberflächliches Geschwür auf der Höhe einer Tonsille saß; Bazillenbefund im Belag negativ (scheinbare Heilung nach längerer Milchsäurebehandlung).

Im Nasenrachenraume wie an der hinteren Rachenwand kommen bei Nasenlupus fortgeleitete tuberkulöse Prozesse sehr häufig vor, welche nach Holländer progredient verlaufen, so lange die Nase verstopft ist, und nach spontaner oder operativer Freimachung der Nasenatmung eine starke Tendenz zu spontaner Heilung haben (cf. über alle diese Lokalisationen genaueres bei Mygind).

An der Zunge ist der Lupus sehr selten. Es existiert in der Literatur nur eine kleine Zahl von Beobachtungen, die zuerst Leloir (später Spire) gesammelt hat; das seither publizierte Material ist ebenfalls sehr gering. Die Erkrankung scheint bisher vor allem bei Lupus der Haut beobachtet worden zu sein. Chronische tuberkulöse Ulzerationen der Zunge bei Phthisikern gibt es allerdings auch ohne Lupus.

Der Lupus lingualis hat seinen Sitz wesentlich am Zungenrücken, häufiger (nach Leloir) in den hinteren zwei Dritteln, sehr selten an der Basis (Königstein). Er tritt in mehr oder weniger erhabenen, blaß- bis grauroten oder opalinen, derben, scharf begrenzten Plaques auf, die mehr oder weniger deutlich gefurcht oder fein oder auch grob granuliert, respektive papillomatös sind. In der Umgebung können sich kleine papilläre Erhebungen entwickeln, (Darier); einzelne Knötchen hat Leloir weich gefunden, Erosionen und Ulzerationen scheinen sich selten einzustellen (Michelson; in dem einzigen Falle, den ich — bei einem Kranken mit Lupus des Gesichtes — gesehen habe, fand sich am Seitenrande eine derbe oberflächliche Platte, die in der Mitte ein seichtes scharfrandiges Geschwür aufwies). Lenglet erwähnt außerdem hier wie am weichen Gaumen eigentümliche Veränderungen in Form von „kleinen Flecken, Linien und Punkten“ auf normal erscheinender Schleimhaut — Spuren, „comme celles que produirait un ver“.

Der Lupus der Mundhöhle ist oft mit einer nicht charakteristischen diffusen Stomatitis kombiniert.

Der Lupus des Larynx endlich, welcher nach mehreren Statistiken bei 2 bis ca. 10% der Hauttuberkulösen gefunden worden ist und auch als primäre Lokalisation vorkommt, macht subjektiv oft keinerlei Symptome. Er betrifft die Epiglottis, welche geschwollen, ulzeriert, aber auch (wie in einem meiner Fälle) typisch „abgegriffen“ sein kann wie die Nase, befällt die falschen und seltener die wahren Stimmbänder. Seine genauere Beschreibung gehört in die laryngologischen Lehrbücher.

In der bei weitem überwiegenden Zahl der Fälle von Schleimhautlupus, welche zur Kenntnis der Dermatologen kommen, ist auch die Haut ergriffen. Bei der Be-

deutung, welche auch ich dem Ausgang des Hautlupus speziell von der Nasenschleimhaut beilege, ist es ohne weiteres klar, daß zeitweise isolierte Erkrankung der Schleimhaut sehr häufig vorkommen muß. Bei den Nichtdermatologen werden die Fälle ohne Hautlokalisation wohl meist ohne weiteres als Tuberkulose gebucht.

**Allgemeinerscheinungen** sind beim unkomplizierten Lupus kaum je vorhanden. Temperatursteigerungen werden auf Komplikationen mit anderen Formen und Lokalisationen der Tuberkulose (vielleicht auch der Haut, z. B. Skrofuloderm? Schiele) oder auch auf Sekundärinfektionen (plötzliches Fieber, Bronchitis, Bläschen auf dem Lupus, rapidere Ulzeration, Lespinne) zurückzuführen sein; Amyloid kommt wohl auch nur bei Knochen-, Drüsen- etc. Erkrankungen vor.

**Subjektive Symptome** macht der Lupus an sich nur in sehr geringem Grade. Manche Patienten klagen über Jucken und Brennen; bei sehr vielen ist eine starke Empfindlichkeit gegen Kratzen, Druck mit der Sonde etc. vorhanden. Von Anästhesien, wie sie Leloir beschrieben hat, habe ich nichts bemerkt, aber auch nicht speziell darnach gesucht.[1]) Im allgemeinen ist die Indolenz sowohl des Haut- als des Schleimhautlupus auffallend. Daß Rhagaden und Ulzerationen namentlich an Stellen, die viel traumatisch und chemisch gereizt werden, Schmerzen machen können, ist selbstverständlich. Selbst diese sind oft auffallend gering.

Die funktionellen Störungen ergeben sich aus der Beschreibung der Lokalisationen von selbst (Augen, Nasenatmung, Gehör, Nahrungsaufnahme, Gelenkstörungen etc).

Der **Verlauf** der lupösen Tuberkulose ist abhängig von all den Momenten, welche ich in der Einleitung als wichtig für die Entstehung wie für die Entwicklung der Hauttuberkulose überhaupt zusammengestellt habe — ich brauche auf sie hier nicht mehr einzugehen. Er ist ferner, sowohl was die Hautveränderung selbst, als auch vor allem, was den Kranken im ganzen angeht, abhängig von einer Anzahl zum Teile spezifisch tuberkulöser,



Es ist a priori ausgeschlossen, daß eine Krankheit mit so mannigfachen ätiologischen und pathogenetischen Bedingungen (s. oben und unten), mit so mannigfacher Morphologie und Lokalisation einen einigermaßen einheitlichen Verlauf aufweisen könnte. Dasjenige Moment, das dem Lupus im allgemeinen seinen Hauptcharakter aufprägt und das nur selten Ausnahmen erleidet, ist seine Chronizität. Aber auch sie wechselt in außerordentlich großen Breiten. Das eine Mal kann ein Herd Jahre und Jahrzehnte lang sich im wesentlichen in gleicher Größe halten, das andere Mal kann er in Monaten große Strecken überziehen oder es entstehen immer neue Herde.

Unzweifelhaft ist die Ulzeration ein den Verlauf sehr ungünstig beeinflussendes Moment: ganz analog der Perforation der chirurgischen Tuberkulosen der Drüsen, Knochen und Gelenke öffnet sie der Sekundärinfektion Tür und Tor. Manche Lupusherde greifen erst von dem Augenblicke an weiter um sich, da sie ulzeriert sind.

Der Ausgang von der Nasenschleimhaut, die Lokalisation an den Fingern, an den Lippen sind ungünstig.

Im Greisenalter tritt oft eine spontane Besserung, Stillstehen, ja selbst Heilung ein. Der Lupus, der im höheren Alter entsteht, ist im allgemeinen gern plan, „erythematoid" (oder auch „pernio"), seltener entstehen „fungöse" Tuberkulosen. Daß der einzelne Lupusherd im Prinzip spontan heilen kann, darüber scheint mir ein Zweifel nicht möglich (cf. die postexanthematischen Fälle). Selbstverständlich muß eine, wenn auch noch so kleine und wenig auffallende Narbe zurückbleiben.

Was aber für den einzelnen Lupusherd in seltenen Fällen gelten kann, das gilt leider fast nie für den Lupus im allgemeinen. Gegen Volkmanns Meinung, daß er selbst in den schlimmsten Fällen (oft erst nach 10—20 Jahren) spontan heilt, sprechen leider sehr viele Erfahrungen. Für die Praxis kann und muß er als eine spontan nicht heilende Krankheit gelten. Auch in (mit oder ohne Therapie) scheinbar ganz involvierten Herden kann selbst nach sehr langer Zeit (Hallopeau 40 Jahre!) noch ein Rezidiv folgen; oder es treten zu einem Herde, der lange Zeit solitär bestanden hat, neue hinzu.

Was aber die Lupösen am meisten bedroht, das ist die Tuberkulose der inneren Organe, in seltenen Fällen selbst die akute Miliartuberkulose (darüber s. unten).

Die verschiedenen Formen und Lokalisationen des Lupus kombinieren sich in der mannigfaltigsten Weise mit einander. Ein jahrelang in glatter Form bestehender Fall kann plötzlich zu wuchern und zu ulzerieren beginnen. Zu einem isolierten Herd gesellen sich nach kürzerer oder längerer Zeit neue in den gleichen oder in entfernten Körpergegenden. Langdauernder Stillstand wechselt mit oder ohne nachweisbare

Ursache mit Perioden größerer Aktivität. Das Allgemeinbefinden, lokale Komplikationen etc. etc. machen ihren Einfluß geltend. Kälte hat auch auf die gewöhnlichen Lupusfälle einen verschlimmernden Einfluß.

Der Lupus kann — da er direkt das Leben nicht bedroht — sehr lange bestehen; Fälle von 20—30 Jahren Dauer sind nicht selten; aber selbst 40—60jährige sind konstatiert worden.

**Vorkommen.** Wenn der Lupus bei jugendlichen Individuen häufiger zur Beobachtung kommt als bei älteren, so liegt das bisher jedenfalls weniger daran, daß er in der Jugend geheilt wird, sondern zum Teile an der wahrscheinlich doch größeren Mortalität der Lupösen, zum Teile daran, daß manche der älteren Kranken resigniert und auf ärztliche Behandlung verzichtet haben.

Der Lupus ist unzweifelhaft beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen (2 : 1 — 4 : 1); besonders trifft das für den Lupus des Gesichtes zu, während der Lupus der Extremitäten häufiger bei Männern vorkommt (cf. z. B. Block). Nach meinen persönlichen Erfahrungen ist er bei der Landbevölkerung häufiger als bei der der Städte. Eine ganze Anzahl anderer Autoren (Leloir zitiert hierfür u. a. Bardeleben, Raudnitz, Sattler, Pontoppidon; ebenso Volkmann) hat das gleiche, Hebra und Kaposi haben es nicht gefunden, Besnier, Renouard, Leloir glauben das Gegenteil; der letztere betont jedoch, wie sehr die Zahlen, die man erhält, von der Art des Materials abhängig sind.

Auch daß der Lupus bei der armen Bevölkerung besonders häufig ist, was ich mit Besnier und vielen anderen nach meiner persönlichen Erfahrung behaupten kann, während Hebra und Kaposi einen Unterschied nicht konstatierten, ist statistisch noch nicht erwiesen, geht aber nach Besnier z. B. aus den Differenzen zwischen Spitals- und Privatpraxis unzweifelhaft hervor. [1])



Was die **Häufigkeit des Lupus überhaupt** angeht, so haben wir auch darüber bisher wenig genaues Material.

Die Zahl der Fälle in einem bestimmten Lande, respektive Landesteile, haben Finsen und Neißer zu berechnen versucht. Der erstere ist auf einer von ihm selbst als sehr unsicher bezeichneten Grundlage zu dem Resultate gekommen, daß in Dänemark etwa 1300 Lupöse vorhanden sein müssen, d. h. mindestens $^1/_2{}^0/_{00}$ der Einwohner. Neißer hat durch eine allerdings leider unvollständig gebliebene Enquête in Schlesien 709 Fälle aufgefunden (das wäre nach der Berechnung Finsens $^1/_4{}^0/_{00}$).

Nicht weniger unsicher sind bisher die Versuche, Schlüsse auf die Differenzen in der Häufigkeit des Lupus in verschiedenen Ländern aus dem Prozentsatz der Lupösen unter den Hautkranken zu ziehen. Die Fehlerquellen liegen auf der Hand: man kann poliklinisches und klinisches und privates Material nur gesondert betrachten; man muß die in dem verschiedenen Material sehr verschieden häufigen venerischen Krankheiten und meines Erachtens auch Skabies und Pedikuli abrechnen; erst dann kann man allenfalls vergleichbare Zahlen erhalten. Ich habe daher auch auf eine Zusammenstellung einer größeren solchen Untersuchungsreihe verzichtet und setze hierher nur einzelne Beispiele, welche die Differenzen illustrieren können. So bestimmte Kaposi die Zahl der Lupuskranken bei seinen stationären Patienten auf 1·6%, Leloir auf 4·99% (aller Hautkranken mit Ausnahme der Syphilide).

In England soll nach Wilson 1 Lupus auf 200 Dermatosen kommen (in einer anderen Angabe finde ich 1 : 50), in Irland 1 : 200. Im stationären Material der Berner Klinik macht der Lupus 5·7% der Hautkranken (mit Abrechnung der venerischen Kranken) aus, wobei zu berücksichtigen ist, daß Skabies und Pedikuli fast nie aufgenommen werden und daß die Zahl der Lupuskranken in den letzten Jahren durch die Errichtung des Finseninstituts sehr zugenommen hat.

Auffallend gering ist die Zahl der Lupusfälle in Nordamerika: nach Duhring 0·3%; nach Bulkley 0·34 (Privat- und öffentliche Kranke); nach den Statistiken der American Dermatological Association 0·251, 0·224, 0·158, 0·233 etc., und wenn man Syphilis, Pedikulosis und Skabies abzieht, so kommt man auf etwa 0·3%, immer also auffallend geringe Zahlen. Aus einzelnen deutschen Privatpolikliniken habe ich 1·5—1·8%, aus anderen 2·8 berechnet; in der Neapler Poliklinik ca. 1%, in der von Christiania 1·9% etc. etc. Das Auffallendste aus diesen Zahlen ist die hohe bei Leloir, die sehr niedrige in Nordamerika.

Daß die Differenzen in der Frequenz des Lupus, an deren Existenz ich nicht zweifle, nicht allein durch die Verschiedenheit in der Häufigkeit der Tuberkulose bedingt sind, ist von vorneherein sehr wahrscheinlich.

Wie schwer es ist, die Bedeutung des Klimas, der sozialen Verhältnisse etc. zu beurteilen, habe ich schon oben (S. 145) erörtert.

Schon in früherer Zeit hat man öfter betont, daß der Lupus in gemäßigtem, kaltem und feuchtem Klima häufiger ist als in trockenem und warmem. Leloir stellt nach seinen persönlichen Erfahrungen und nach der Literatur gegenüber: Nord- und Westdeutschland (speziell die Küstenstriche und die Rheinlande), Nordfrankreich, Finland, Holland, Österreich etc., Ostindien, Sandwichinseln (Pontoppidon) und vor allem Nordamerika. Damit stimmt allerdings England und Irland nicht gut, wo der Lupus relativ selten ist.

Im Engadin, wo autochthoner Lupus kaum vorkommt (Bernhardt), kann die Belichtung eventuell eine Bedeutung haben etc.

### Ätiologie und Pathogenese.

Nach den in der Einleitung gemachten Bemerkungen kann ich mich auch hier kurz fassen.

Von allen Formen der Hauttuberkulose scheint mir der Lupus diejenige zu sein, deren Pathogenese am mannigfaltigsten ist. Daher kommt es wohl auch, daß selbst in der modernen Literatur die extremsten Ansichten vertreten sind. Auf der einen Seite hat Baumgarten bis in die neueste Zeit hinein behauptet, daß ein wirklicher echter Lupus nur von innen entstehen könne; Unna aber hält den Lupus (und die für ihn im Lupus aufgehende Tuberculosis verrucosa cutis) für die typische Reaktion der Haut auf die tuberkulöse Infektion von außen. Allmählich zeigt sich wohl auch hier, daß jede Ausschließlichkeit auf diesem Gebiete unberechtigt ist.

Selbst wenn wir den Begriff des Lupus ganz eng fassen und die typischen Lupusflecke zur Diagnose unbedingt verlangen, so haben wir doch jetzt schon einige Fälle, in denen allen Postulaten zur Feststellung der Inokulation von außen genügt ist (z. B. mein Fall nach Tätowierung, der Fall von Wolters etc.). Dazu ist aber notwendig nicht nur der Beginn des Lupus an einer lädierten Hautstelle, sondern auch der Nachweis, daß und wie diese Stelle mit tuberkulösem Material in Berührung gekommen ist.

Auf Grund dieser Beobachtungen kann man jetzt aber wohl noch weiter gehen. Man kann fragen: Ist der Lupus, auch wenn er spontan zu entstehen scheint, nicht oft oder — wie einzelne wollen — fast immer eine Inokulations-, respektive auch eine Autoinokulationskrankheit?

Das Material, das uns zur Entscheidung dieser Frage zur Verfügung steht, läßt sich etwa folgendermaßen gruppieren:

1. Die Lokalisation des spontan entstehenden Lupus spricht dafür, daß er in sehr vielen Fällen auf Inokulation von außen beruht. Denn er

3. Ganz besonders groß erscheint uns die Zahl der primären Lupusfälle dann, wenn wir diejenigen hinzurechnen, in welchen (wenigstens nach dem klinischen Eindrucke) der Lupus zuerst in die Schleimhaut der Nase inokuliert ist. Gehen doch manche Autoren (z. B. Seiffert) so weit, anzunehmen, daß fast bei jedem Gesichtslupus die Nase erkrankt ist.

Trotz dieser Tatsachen aber ist es gewiß nicht berechtigt, die Begriffe Lupus und Inokulationstuberkulose geradezu identifizieren zu wollen. Denn es ist zunächst kaum zweifelhaft, daß der Lupus auch als Kontiguitätstuberkulose zustande kommt. Wir können hierbei (s. oben) die Einschleppung von der Schleimhaut ganz außeracht lassen. Wir können auch auf die Verwertung der Fälle verzichten, in welchen der Lupus nach Eröffnung eines unter der Haut gelegenen Herdes zustande kommt und bei denen ja stets die Möglichkeit besteht, daß die Inokulation durch das abfließende Sekret, also von außen nach innen erfolgt. Denn es gibt auch, wenngleich sehr viel seltener, Fälle, in denen über einer geschlossenen und nachweislich nie offen gewesenen Drüsentuberkulose ein Lupus entsteht.

Auf solche Fälle hat Leloir besonders aufmerksam gemacht. Zu ihnen gehört z. B. meine Beobachtung von Lupus am Arme nach tuberkulösem Geschwür am Finger, wo ein Lupusherd über einer in die Kutis hineinragenden Drüse zu konstatieren war. Das tuberkulöse Virus kann eben durch die Drüsenkapsel auch ohne wirkliche Durchbrechung derselben in die Haut gelangen. Dabei muß man berücksichtigen, daß keineswegs immer im klinischen Bilde der Nachweis der tieferen Tuberkulose möglich sein muß, da sie wirklich ausgeheilt sein kann (Adenot). Es ist am natürlichsten anzunehmen, daß diese Lupusfälle durch Vermittlung der Lymphgefäße entstehen, worauf selbst ihre Anordnung schon hinweisen kann (Jeanselme, Leloir).

Die Frage, ob es einen wirklich hämatogen entstandenen Lupus gibt, ist wesentlich mehr diskutiert worden. Auf der einen Seite ist das bestritten, respektive für unwahrscheinlich erklärt worden (z. B. Philippson), auf der anderen Seite hat man die hämatogene Entstehung sogar für die einzig in Betracht kommende angesehen (Baumgarten).

Am meisten Berechtigung hatte es wohl, mit Leloir anzunehmen, daß der Lupus hämatogen entstehen könne, daß das aber nicht bewiesen sei. Nach drei Richtungen haben wir in dieser Beziehung Fortschritte gemacht: 1. dadurch, daß wir jetzt sicher hämatogene Formen von Tuberkulose der Haut kennen (disseminierte Miliartuberkulose); 2. indem der Einbruch tuberkulösen Gewebes aus der Intima in das umgebende Gewebe beim Lupus wohl bewiesen ist (Wolters); 3. indem unsere Kenntnisse von den multiplen disseminierten Lupusfällen sehr zugenommen haben.

Von diesen drei Punkten bedarf der erste einer weiteren Erörterung nicht; nur muß betont werden, daß man nicht etwa so schließen kann, wie das auch gelegentlich geschehen ist (Philippson): weil wir sicher hämatogene Tuberkulosen kennen und diese sich anders verhalten als der Lupus, kann dieser nicht hämatogen sein. Es widerspricht das der, wie ich glaube, unzweifelhaften Tatsache, daß verschiedene Formen der Tuberkulose auf dem gleichen Wege entstehen können.

Die Entstehung von Lupusknötchen von der Intima aus ist, soweit ich sehe, erst einmal von Wolters in sehr exakter Weise erwiesen worden. Da die pathologischen Anatomen, wie es scheint, jetzt in der Mehrzahl die Entwicklung von Tuberkeln in der Intima vom strömenden Blut aus annehmen, ist kein Grund vorhanden, das nicht auch bei den Gefäßen der Haut zuzulassen. Für den Lupus kann die Entstehung von Intimatuberkeln in zweierlei Weise in Frage kommen: einmal durch direkten Transport vom Blut aus, dann aber durch zentripetalen Transport von einem exogen entstandenen Lupusherd in die abführenden Venen (wiederum direkt oder durch die Vasa vasorum). Mindestens diese letztere Möglichkeit scheint mir durch die Woltersschen Befunde unwiderlegbar bewiesen. Gibt man sie aber zu, so kann man meines Erachtens auch die Möglichkeit der Infektion durch die allgemeine Zirkulation nicht mehr leugnen.

Was endlich die Fälle von multiplem Lupus angeht, so habe ich sie oben schon erwähnt. Im Prinzip lassen sie sich natürlich auch dadurch erklären, daß multiple Inokulationen von außen stattfinden. Für manche Fälle trifft das gewiß zu, speziell wenn die einzelnen Herde nacheinander entstehen oder wenn multiple Invasionspforten vorhanden sind (z. B. disseminierte Ekzeme, wie in dem von Leloir zitierten Falle Unnas).

Aber diese Annahme einer multiplen Inokulation, respektive Autoinokulation, erscheint unwahrscheinlich bei den jetzt schon recht zahlreichen Fällen, in denen multiple Herde von Lupus nach akuten Infektionskrankheiten im Kindesalter aufgetreten sind (Besnier, Du Castel, Philippson etc. etc. — Zusammenstellungen von Tobler und Adamson). Speziell sind es Masern, seltener Scharlach und Varizellen, nach denen das beobachtet wurde. Aber es sind auch einzelne Fälle nach Keuchhusten und Diphtherie beobachtet (auch nach der Vakzination und Revakzination, aber nicht an den Vakzinationsstellen). Schon die letzterwähnte Tatsache macht die Annahme unwahrscheinlich, daß die Schuppung bei den akuten Exanthemen, Bäder, Abreibungen (Unna) als Gelegenheitsursachen zu äußerer Infektion angesehen werden könnten; auch das Auftreten in einem Schube, die unzweifelhaft viel größere Seltenheit des gleichen Vorkommens bei den so häufigen ausgebreiteten Ekzemen des Kindesalters, das Fehlen des Nachweises einer manifesten Tuberkulose bei diesen Kindern (während eine offene Tuberkulose, wie sie zur Autoinokulation von außen führen könnte, meist nicht latent verläuft; Tobler) — all das macht die hämatogene Entstehung dieser Fälle fast unabweisbar (Anm. bei der Korr. Von dieser Ansicht bringen mich auch die seither von v. Veress vorgebrachten Argumente nicht ab). Dazu kommt noch, daß diese Lupuseruptionen (meist fehlte auch tuberkulöse Belastung) gewöhnlich einen sehr benignen Verlauf haben, wie ich das schon oben als gerade bei den hämatogenen Tuberkulosen häufig erwähnte, im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Lupus des Kindesalters. „Nach Masern und Scharlach bildet die äußere Haut einen locus minoris resistentiae für das tuberkulöse Virus“ (Tobler); damit ist aber nicht, wie Lenglet will, gesagt, daß nicht auch zugleich analoge tuberkulöse Herde in anderen Organen entstehen können, die ganz naturgemäß vollständig latent verlaufen und (wie auch viele der Lupusherde) spontan verheilen können.

Nehmen wir die hämatogene Entstehung des Lupus als durch diese Fälle und durch die Woltersschen Befunde erwiesen an, berücksichtigen wir ferner, daß auch beim miliaren Lupus des Gesichts und beim Lupus pernio diese Pathogenese sehr wahrscheinlich ist, so ist es natürlich, daß wir uns auch bei den anderen Lupusfällen, bei denen die Annahme einer Inokulation sich nicht aufdrängt, an diese Möglichkeit denken. Wohl jeder Erfahrene hat (auch abgesehen von den erwähnten Vorkommnissen) Beobachtungen gemacht, bei denen die hämatogene Entstehung wahrscheinlicher erschien als die durch Inokulation und Kontiguitätsinfektion. Aufgabe der Zukunft ist es nachzuweisen, wie häufig solche Fälle sich als wirklich hämatogen mit mehr oder weniger großer Sicherheit erweisen lassen.

Die Hilfsursachen, welche zur Entstehung des Lupus mitwirken, sind die gleichen, die ich in der Einleitung allgemein erwähnt habe: Ekzeme, Pyodermien, Katarrhe (speziell der Nase), Traumen mit und ohne Hautläsion (z. B. Schlag auf Zahnfisteln, Sachs), Pernionen, Zosternarben (Kaposi, Crocker), Verschlechterung des Allgemeinbefindens, akute Infektionskrankheiten etc. (Über den familiären Lupus cf. S. 140).

**Histologie.** Den außerordentlich mannigfaltigen klinischen Bildern der lupösen Hauttuberkulose muß natürlich auch eine große Mannigfaltigkeit der histologischen Veränderungen entsprechen. Aber wie klinisch die Scheidung der einzelnen Formen nur in mehr oder weniger künstlicher Weise gelingt, so ist auch eine scharfe Sonderung der histologischen Typen kaum möglich. Am meisten hat noch die Hervorhebung zweier Extreme Anklang gefunden und ist auch wirklich noch am ehesten berechtigt: auf der einen Seite die herdförmige Anordnung und auf der anderen Seite die in Streifen und Netzen und bald auch diffus sich entwickelnde Infiltration (z. B. Langs herdförmiger und infiltrierter Lupus); etwa die gleichen Differenzen charakterisieren Unnas „Lupus nodularis" und „diffusus, radians". Aber auch diese Extreme sind durch eine lückenlose Reihe von Übergängen mit einander verknüpft.

Dem was wir klinisch als Lupusfleck bezeichnen, entspricht histologisch ein Agglomerat von eng zusammengeschlossenen Tuberkeln, welche meist eine indifferente Infiltration in schmalen Zügen durchsetzt und in einer mehr oder minder breiten Schale umgibt. Hier sind die Tuberkel relativ scharf ausgeprägt, im wesentlichen aus Epithelioid- und Riesenzellen mit geringer Beimischung von Lymphoid-, respektive Plasmazellen und aus dem Retikulum zusammengesetzt, Gefäßchen in der peripherischen Zone enthaltend, mit geringen oder noch ganz fehlenden Zeichen von Nekrobiose.

Es gibt Lupusherde, welche auch in großen Stücken untersucht überall wesentlich nur diesen gleichen Bau aufweisen und dadurch ein sehr regelmäßiges Aussehen haben. Das andere Extrem bilden die Fälle,

in denen eine diffuse Infiltration sich an den Rändern in wurzelartig sich ausbreitende, den Gefäßen folgende Züge auflöst, nur hier und da Riesenzellen und sich undeutlich absetzende Lymphoidzellentuberkel, noch seltener Epithelioidzellentuberkel oder auch koagulations-nekrotische Herde enthaltend.

Bei der etwas eingehenderen Schilderung der Veränderungen lupöser Haut beginne ich mit der Epidermis. Über den planen Lupusherd zieht sie oft kaum verändert hinweg. Leichtes intra- und interzelluläres Ödem, geringe Durchsetzung mit Leukozytenkernen, Vermehrung der Mitosen, der Beginn parakeratotischer Verhornungsanomalie können auch bei länger bestehendem Lupus planus die einzigen Zeichen epidermoidaler Reaktion sein. Weiterhin machen sich in buntem Wechsel auch im einzelnen Lupusherd Epidermis-Atrophie und -Hypertrophie geltend. Wo die Tuberkel in ihrer zentrifugalen Entwicklung gegen die Oberfläche andrängen, werden Papillarkörper und Epidermiszapfen ausgeglichen, das Rete verdünnt und gleichsam kompensatorisch kann in der Nachbarschaft Akanthose und unregelmäßiges Einwachsen der Retezapfen statthaben.

Im weiteren Verlaufe akzentuieren sich die geschilderten Veränderungen sehr wesentlich. Die Parakeratose führt zu dickeren schuppigen Auflagerungen, in denen Leukozyten und deren Trümmer enthaltende Schichten mit kernhaltigen Lamellen abwechseln. Die Akanthose kann zu einer beträchtlichen Verbreiterung des Rete bald in gleichmäßiger Lage, bald mit warzenähnlicher Oberfläche, vor allem aber zum Eindringen von unregelmäßigen Epithelzapfen in die Tiefe mit kulpigen Anschwellungen oder mit feinen, eventuell dendritisch verzweigten Ausläufern führen. Diese atypische Epithelwucherung kann auch zustande kommen, ohne daß je ein Ulzerationsprozeß vorhanden war. In den sich in die Tiefe einsenkenden Epithelmassen kann es zu partieller Verhornung, zur Bildung perlkugelartiger Massen kommen (epitheliomartiger Lupus). Das Ödem bedingt gelegentlich einen dem „Status spongoides" sehr ähnlichen Zustand, die Leukozytose miliare Abszeßchen. An anderen Stellen und in anderen Fällen kann die Verdünnung des Epithels so weit gehen, daß nur eine ganz dünne Lage plattgedrückter Epithelzellen das tuberkulöse Gewebe überzieht.

Es bedarf nicht der Betonung, daß alle diese Vorgänge rein sekundärer Natur sind und keinerlei charakteristische Bedeutung haben. In der Stärke und Eigenart ihrer Ausbildung sind sie einerseits von Sitz und Entwicklung der kutanen Veränderungen abhängig: je diffuser, je stärker entzündlich, je oberflächlicher diese, um so intensiver die epitheliale Reaktion. Andererseits hat aber unzweifelhaft auch die Lokalisation der Krankheit an den verschiedenen Gegenden des Körpers und die Individualität eine Bedeutung.

Speziell ist an den Extremitäten die Neigung zu Epithelwucherung in warzund epitheliomähnlicher Form besonders ausgesprochen; die Epidermis man-

cher Menschen aber scheint überall in dieser Weise auf den lupösen Prozeß zu reagieren.

Der bindegewebige Anteil der Haut kann sich in allen Schichten an der tuberkulösen Erkrankung beteiligen. Weder die Meinung, daß die oberflächliche, noch die, daß die tiefe Lagerung der Tuberkel für den Lupus charakteristisch sei, ist berechtigt. Im Papillarkörper findet man — meines Erachtens nicht so selten, wie Leloir glaubte — selbst ausgeprägte Tuberkel, relativ oft wenigstens Riesenzellen in diffuser Infiltration. Der Hauptsitz der Tuberkel ist allerdings die eigentliche Kutis in ihren verschiedenen Lagen. Aber auch die Subkutis ist keineswegs als wirklich prinzipiell frei von ihnen zu bezeichnen, wie noch jüngst behauptet worden ist (Nobl); man findet in ihr, wie ich in Übereinstimmung mit anderen Autoren behaupten muß, gar nicht selten Tuberkel, wenn auch in vielen Fällen der Lupus lange Zeit die Kutis- Subkutisgrenze in auffallender Weise respektiert.

Im Papillarkörper ist neben Ödem und diffuser Infiltration oft starke Gefäßerweiterung zu konstatieren. Die Papillen sind entsprechend den oben erwähnten Veränderungen der Epidermis bald verbreitert bis ausgeglichen, bald verlängert; sie können sich zu wirklich papillomartigen Bildungen entwickeln.

In der Kutis kombinieren sich alle Stadien und Formen des tuberkulösen Prozesses und der rein entzündlichen Infiltration in der mannigfachsten Weise. Die Lymphoidzellentuberkel finden sich vor allem in den oberen Lagen, die Epithelioidzellentuberkel in der Tiefe und in der Peripherie; doch gibt es, wie ich auch früher schon bemerkt, zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel und Übergänge zwischen den beiden extremen Formen sind häufig. Die Epithelioidzellentuberkel weisen nicht selten in der Mitte eine Anhäufung mononukleärer Leukozyten auf (Lombardo), die sich augenscheinlich nach Beginn der Nekrobiose ansammeln; dabei können sich die Epithelioidzellen auffallend radiär stellen. Eigentliche massige Verkäsung ist, wie schon Baumgarten betont hat, selten, kleine Degenerationsherde und Lücken im Zentrum häufiger; oder die Epithelioidzellen machen einen hyalin erstarrten Eindruck.

Die Riesenzellen sind namentlich bei den nodulären Formen sehr zahlreich und finden sich in allen Variationen des Langhansschen Typus oft in sehr beträchtlicher Zahl. Sie liegen bald nur im Zentrum der Tuberkel, bald aber unregelmäßig über sie zerstreut oder sogar nur an der Peripherie. In den Lymphoidzellentuberkeln sind sie spärlicher; gar nicht selten sind sie in der diffusen Infiltration unregelmäßig zerstreut. Sie können besonders in den tieferen Teilen der Kutis und im Unterhautzellgewebe ganz isoliert oder nur von wenigen Rundzellen umgeben in fast reaktionslosem Gewebe liegen. Über ihre beim Lupus sehr häu-

figen Einschlüsse habe ich schon bei der allgemeinen Histologie das Nötige berichtet.

In dem kutanen Gewebe außerhalb der eigentlich tuberkulösen Partie finden sich banale Reaktionserscheinungen in mannigfachem Wechsel: Ödem, rundzellige Infiltration, Hyperplasie der Bindegewebszellen, welche zu protoplasmareichen, groß- und blaßkernigen Gebilden sich umwandeln, Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, respektive Lymphspalten.

Das kollagene und das elastische Gewebe der Kutis geht im Gebiete der Tuberkel selbst zum allergrößten Teile zugrunde; von dem ersteren bleiben zwischen den einzelnen Tuberkeln relativ spärliche Reste (vor allem bei Van Gieson-Färbung gut sichtbar) bestehen. Reste elastischer Fasern finden sich auch im Innern der Tuberkel, und zwar vor allem in den Riesenzellen.

Bis an die Tuberkel heran kann elastisches und kollagenes Gewebe noch sehr gut erhalten sein und eventuell durch den Druck der Tuberkelentwicklung selbst zu kapselartiger Anordnung komprimiert sein. Das trifft vor allem für die gut abgesetzten Tuberkelherde zu. In den Fällen aber, in denen die diffuse Infiltration vorherrscht, kann die stützende Grundsubstanz der Kutis auf weite Strecken hin rarefiziert oder durch die Zellansammlungen verdeckt oder wirklich zerstört sein. Wo in den oberen Partien der Kutis das elastische Gewebe erhalten bleibt, geht es namentlich im Gesichte augenscheinlich sehr früh Veränderungen im Sinne der Elacin- und kolloiden Degeneration ein.

In einzelnen Fällen von Lupus mit atypischer Epithelwucherung sieht man die elastischen Fasern in den mannigfachsten Formen auch zwischen den Epithelzellen und scheinbar über sie hinweglaufend, ein Bild, das an analoge Erscheinungen bei den Epitheliomen erinnert.

Neben den epithelioiden, den Riesen- und den lymphoiden Zellen spielen im Lupus die Plasmazellen Unnas eine große Rolle. Sie bilden



wickelten Stadien" auffindbar waren. Das weist darauf hin, daß sie vielmehr zu der in Baumgartens Sinne banalen Reaktion auf die tuberkulöse Infektion gehören.

Während Mastzellen in der diffusen Infiltration und in der Umgebung des Lupus in sehr unregelmäßiger Weise — bald reichlich bald spärlich — vorkommen, sind in den nicht ulzerierten Formen polynukleäre Leukozyten im ganzen recht spärlich, am ehesten finden sie sich noch in solchen Fällen, in denen stärkere Verkäsung auftritt. Dagegen ist Fibrinausscheidung recht häufig (nach Lombardo in ca. 50% aller Lupusfälle), aber keineswegs in allen Tuberkeln des einzelnen Falles nachweisbar, besonders regelmäßig in solchen, welche im Beginne des Degenerationsstadiums stehen. Ist die Degeneration fortgeschritten, so sah Lombardo das Fibrinnetz wesentlich in der Peripherie zwischen den Epithelioidzellen. In krustösen und diffusen Formen schien das Fibrin in diffuser Weise ausgeschieden zu sein (Unna, Lombardo).

Besonders wichtig und viel besprochen ist das Verhalten der Blut- und Lymphgefäße beim Lupus. Einfache Erweiterungen beider kommen besonders in den oberen Schichten vor und können wie dem klinischen so auch dem histologischen Bilde Ähnlichkeit mit angiomatösem, respektive lymphangiomatösem Gewebe verleihen. Diese Dilatationen — eventuell auch mit Neubildung von Gefäßröhren — sind auf die Stauung durch das in die Haut eingelagerte neugebildete Material zurückzuführen. Nicht charakteristisch sind auch Infiltrationen in der Umgebung und in der Wand der Gefäße, speziell der Venen und der Lymphgefäße und Endothelwucherungen, welche bis zu einer Endovasculitis obliterans führen können, ferner Stasen und Thrombosen. In der diffusen Infiltration finden sich manchmal zahlreiche und dünnwandige neugebildete Gefäße (z. B. bei dem teleangiektatischen Lupus).

Auf die wenig präzisierten Angaben über hyaline Umwandlung der Gefäßwandungen (Weber, Lang) und über Gefäßsklerose (Leloir) weise ich hier nur hin.

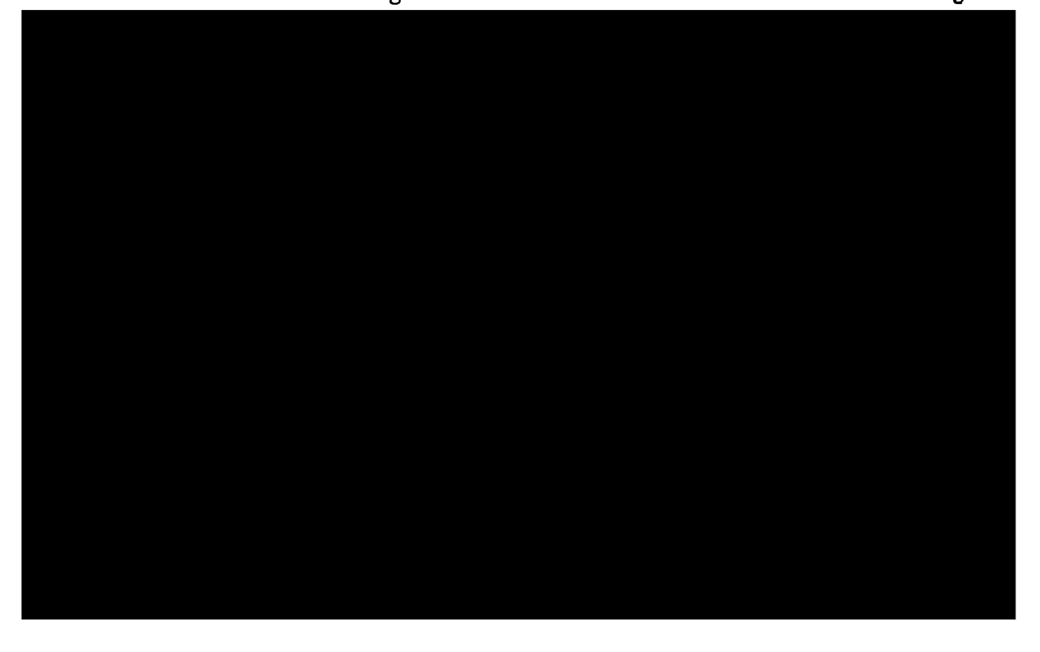
Viel wichtiger sind die Beziehungen des eigentlichen tuberkulösen Prozesses zu den Gefäßen. Daß die Tuberkelentwicklung von den Lymphspalten, den feinsten Lymphgefäßen, den Blutkapillarendothelien, dem adventitiellen Gewebe der Blutgefäße, speziell der Venen ausgehen kann, ist auch beim Lupus unzweifelhaft. Im ausgebildeten Tuberkel aber fehlen die Gefäße in den zentralen degenerierenden Partien wohl immer, während sie in den peripheren Partien häufiger zu konstatieren und in der diffusen Infiltration sogar, wie erwähnt, oft recht reichlich sind. Vielleicht ist diese relativ gute Gefäßversorgung des Lupoms ein Grund für das Zurücktreten der massigen Verkäsung.

Ist das tuberkulöse Gewebe einmal entwickelt, so werden größere Gefäße von ihm umwachsen und namentlich die Wände der Arterien

können sich lange in ihm intakt halten. Allmählich aber werden auch sie und vor allem die Venen teils durch Kompression verödet, teils setzt sich der spezifische Prozeß speziell wohl auf dem Wege der Lymphscheiden (Jordan) auf die Gefäßwand fort, durchwächst sie und es resultieren dann Bilder, in denen nur die längere Zeit in charakteristischer Anordnung persistierenden elastischen Elemente auf die Provenienz hinweisen. Gewiß kann sich dann die auf diese Weise in das Gefäßlumen gelangte spezifische Infektion im Gefäßrohr fortsetzen, wie sie das unzweifelhaft in Lymphspalten und -Gefäßen tut. Die regionäre Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses mit ausgesprengten Herden in der Umgebung eines Lupus kommt gewiß auf diesem Wege zustande.

In anderen, aber, wie wir wohl annehmen dürfen, wesentlich selteneren Fällen geht die tuberkulöse Gefäßerkrankung von der Intima aus, und zwar, wie man aus der Untersuchung von Wolters, aber auch per analogiam aus anderen Affektionen erschließen kann, speziell von der Intima der Übergangsgefäße und der Venen. Das infektiöse Material kann dabei aus den Kapillaren des erkrankten Bezirks in die Venen gelangen oder aus der allgemeinen Zirkulation abgelagert werden. Im letzteren Falle speziell entstehen unzweifelhafte Intimatuberkel, welche die Elastika vorwölben, durchbrechen und dann in das umgebende Gewebe eindringen können. In dem einzigen in dieser Beziehung wirklich genau untersuchten Falle von Wolters fand sich die Tuberkelentwicklung besonders dem oberflächlichen und dem tiefen Gefäßnetz entsprechend und das Bild war das eines sehr ausgesprochenen Lupus nodularis. Außerdem kann aber die Gefäßwand in verschiedenen Schichten durch Infektion mittels der Vasa vasorum erkranken.

Die Nerven im Lupus sind im allgemeinen wenig beachtet worden. Leloir hebt hervor (und das kann man in der Tat oft genug bestätigen), daß sie auffallend lange mitten in dem tuberkulösen Gewebe sehr gut



Teile, wodurch milienartige Bildungen entstehen. Um die untergehenden Follikel können sich wie bei allen möglichen anderen Prozessen Fremdkörperriesenzellen entwickeln. Es ist klar, daß es dann sehr schwer, respektive unmöglich sein kann, diese Prozesse und die tuberkulöse perifollikuläre Infiltration von einander zu sondern (cf. solche Bilder bei Lang).

Auch in der Umgebung der Schweißdrüsen lokalisiert sich die lupöse Tuberkulose sehr gern. Auch an ihnen kommen nicht spezifische Infiltrationen und sehr unregelmäßige Proliferationsprozesse des Epithels vor. Erweiterungen im Knäuelteile wie in den Ausführungsgängen, Degenerationen der Epithelien, eine oft auffallend lange Persistenz ganzer Knäuel oder einzelner Azini und am meisten ihres elastischen Gewebes mitten in den Lupomen sind sehr oft zu finden. Unter diesen Umständen ist es klar, wie schwer es sein muß festzustellen, daß die Elemente der Schweißdrüsen wirklich in die der Tuberkel übergehen, wie das verschiedentlich (cf. p. 148) behauptet wurde und wie es Unna in einem Falle sehr deutlich konstatiert hat.

Am wenigsten klar sind noch die Rückbildungsvorgänge beim Lupus. Wir müssen hier die ohne und die mit Ulzeration einhergehenden unterscheiden. Daß das neugebildete Material, so lange es auch im einzelnen Falle Bestand haben kann, doch schließlich einem wenn auch oft nur molekulären Zerfalle und der Resorption verfällt, ist selbstverständlich. Und da der tuberkulöse Prozeß als solcher hier wie überall zu einer Zerstörung des Grundgewebes führt, so muß die Granulationsgeschwulst durch ein narbenartiges Gewebe ersetzt werden. Fibröse Umwandlung spielt denn auch bei allen Formen des Lupus eine wesentliche Rolle. Bald findet man sie in der Peripherie der Tuberkel beginnend, diese geradezu einkapselnd und augenscheinlich von der Peripherie nach dem Zentrum fortschreitend, bald durchsetzt sie in Zügen, deren Hauptrichtung unzweifelhaft parallel der Oberfläche gerichtet ist, vor allem die zentralen Anteile eines Lupusherdes. Bald ist das fibröse Gewebe reich an großen protoplasmareichen Fibroblasten, bald sind in die dichten Schichten dünner, fest aneinander gefügter Fasern nur schmale dunkelgefärbte Spindelkerne eingelagert.

Bald fehlt das elastische Gewebe ganz, bald finden sich einzelne Ansammlungen dicker, oft sogar gequollen erscheinender Fasern, die augenscheinlich stehengebliebene Reste des normalen Kutiselastins darstellen, bald ist das fibröse Material von feinen elastischen Fibrillen — neuer Bildung — durchsetzt. Die fibröse Umwandlung ist gewiß nicht an die eigentlichen Tuberkel gebunden; auch die diffuse Infiltration kann zu ihr führen. Wie die Anordnung und Form des fibrösen Gewebes, so ist auch seine Quantität außerordentlich verschieden; es kann zu wirklich tumor- oder elephantiasisähnlicher Ausbildung gelangen.

Wenn wir bedenken, wie außerordentlich verschieden auch bei allen anderen und selbst ganz banalen Prozessen die Neigung zu fibröser Umwandlung, zu Narbenhypertrophie etc. bei den verschiedenen Menschen ist, wenn wir ferner bedenken, wie mannigfach der lupöse Prozeß an sich ist und wie sehr auch die spontanen Heilungsvorgänge von der Intensität der Entwicklung und Degeneration, von der Gefäßversorgung und von der Art und Ausbreitung der Infiltration etc. abhängig sein müssen, wenn wir endlich bedenken, daß wir in jedem größeren Lupusstück die mannigfachsten Stadien in oft buntem Gemisch nebeneinander haben, so kann die kurz geschilderte Mannigfaltigkeit der fibrösen und sklerosierenden Prozesse nicht wundernehmen. Ihre Bedeutung für die Rückbildung des Lupus steht außer Zweifel.

Ganz anders sind bekanntlich die Ansichten Unnas über die „fibrilläre Sklerose" des Lupus. Er findet, daß unter dem Einflusse des tuberkulösen Giftes eine Hypertrophie des kollagenen Gewebes in der Umgebung des „Plasmoms" statthat, welche mit der Ausbildung von protoplasmareichen und stark verästelten, groß- und blaßkernigen Spinnenzellen beginnt. An solchen Zellen reiches fibrilläres Gewebe wächst in das Plasmom ein, wobei die Spinnenzellen sich verkleinern, während zwischen ihnen neue kollagene Substanz auftritt. Dieses „tuberkulöse Fibrom" besteht aus horizontal verlaufenden Bündeln, ist frei von elastischem Gewebe und reich an „walzenförmigen und kuchenartig platten Zellen mit reicheren Ausläufern". Es wächst entweder weiter zu keloidähnlichen Wülsten, oder es bilden sich harte Neubildungen (sklerotischer Lupus) oder es geht in die definitive Lupusnarbe über. Nach Unna ist das tuberkulöse Fibrom in seinen progressiven Formen ein noch „tuberkulöses Gewebe", es reagiert auf Tuberkulin und schmilzt unter dessen Einfluß.

Ich kann in alledem keinen Grund finden, zwischen dem skerosierenden Gewebe im Lupus und in anderen zu spontaner Heilung ohne Massendegeneration führenden Granulationsgeschwülsten einen prinzipiellen Unterschied zu machen. Speziell von der Reaktion auf Tuberkulin wird es kaum zu beweisen sein, daß sie nicht auf im Fibrom restierendem, echt tuberkulösem Gewebe beruht, und seit wir wissen, daß auch durch tote Bazillen bedingte Veränderungen auf Tuberkulin reagieren, können wir dieses Argument für die im eigentlichen Sinne tuberkulöse Natur des „Lupusfibroms" nicht mehr verwerten. Die von Unna gegebene histologische Schilderung kann mit der Rückbildung spezifischer und nicht spezifischer Infiltration im Lupus sehr wohl erklärt werden.

Die Ulzeration des Lupus kann augenscheinlich noch in sehr verschiedener Weise zustande kommen. In vielen Fällen schließt sie sich an die Epithelschädigung (durch den Druck des Infiltrats, die ödematöse Durchtränkung, die leukozytäre Exsudation etc.) an. In anderen kann die epitheliomartige Wucherung des Epithels zu einer Abstoßung der Hornschicht und damit zu sekundärer Infektion etc. Anlaß geben. In diesen beiden Gruppen gesellt sich dann stärkere Exsudation hinzu und die eitrige Durchsetzung (eventuell durch Sekundärinfektion) kann zu einer stärkeren Nekrobiose und Abstoßung der Tuberkel führen. Endlich aber kann, wie ich aus einzelnen Beobachtungen entnehmen zu können glaube, der Lupus auch dadurch erweichen, daß das tuberkulöse Material wirklich zerfällt — speziell im Anschluß an tuberkulöse Lymphangitiden

— also in ganz ähnlicher Weise wie beim Skrophuloderm (so wohl bei der „tuberkulo-gummösen“ Form Besniers). Der Ulzeration folgt Granulation und atypische Epithelwucherung, wie das aus der klinischen Schilderung hervorgeht.

Die Narbe des Lupus ist je nach ihrem Alter mehr oder weniger reich an Spindelzellen (auch Mastzellen habe ich mehrfach in großer Zahl gefunden); hier und da sind noch Herdchen von Plasmazellen vorhanden, (wie auch bei Narben anderer Provenienz), eventuell Milien und Schweißdrüsenreste. In dem (je nach der Art des vorangegangenen Prozesses und der eventuellen Behandlung) sehr verschieden stark entwickelten fibrösen Gewebe fehlt das elastische Gewebe ganz oder es finden sich Inseln von dicken Fasern, vielfach in Degeneration und, wenn sie an der Oberfläche liegen, die oben beschriebenen kolloiden Flecke bildend, oder ganz feine Fäserchen. Die Anordnung ist im allgemeinen der Oberfläche parallel.

Über den Schleimhautlupus brauche ich kaum etwas hinzuzufügen; soweit er untersucht ist, hat er wesentliche Differenzen gegenüber dem Hautlupus nicht ergeben. Er weist dieselben Hauptformen auf; der lupöse Prozeß geht nach Leloir dicht ans Epithel heran, kann aber auch zwischen die Muskeln (und in die Knochen) sich erstrecken. Das Epithel wird besonders leicht abgängig — daher die Häufigkeit der Ulzeration — kann aber auch namentlich über den sklerotischen Formen (Leloir) sich leukoplakieähnlich umwandeln. Die Drüsen der Schleimhaut werden von der Infiltration umgeben, durchsetzt und schließlich zerstört (meist fehlen in der Drüsenregion die eigentlichen Tuberkel, Leloir); auch von ihren Epithelien (Kehlkopfdrüsen) ist behauptet worden, daß sie in Epithelioid- und Riesenzellen übergeben können (Leredde).

Von Einzelheiten möchte ich nur das auffallende Vorkommen von hyalinen, den Rhinoskleromzellen ähnlichen Gebilden in einem Zungenlupus (Darier) erwähnen.

Daß die Tuberkelbazillen im Lupus im allgemeinen außerordentlich spärlich sind, wird von allen Autoren bestätigt. Sie liegen entweder in den Riesenzellen oder in oder zwischen den epithelioiden oder Rundzellen, vor allem natürlich in den frisch entwickelten Tuberkeln, nach Leloir besonders in der Nachbarschaft der Blut- und vor allem der Lymphgefäße. Doutrelepont hat sie selbst im Rete gefunden. In einzelnen Fällen sind sie reichlicher, ohne daß man bis jetzt sagen könnte, daß das für spezielle Formen charakteristisch sei. Leloir, der wohl die größten Erfahrungen hierüber gesammelt hat, ist der Nachweis der Bazillen in 157 von 200 Fällen geglückt.

Eitererreger, besonders Staphylokokken, finden sich natürlich sehr reichlich auf der ulzerierten Fläche des Lupus. Leloir hat sie auch im Gewebe, an der Peripherie der Tuberkel, in der Umgebung der Gefäße, in den Lymphspalten, ja selbst in Form von „wahren mikrobischen Embolien und Thrombosen“ gesehen.

Die Folgerungen, die sich aus der speziellen Histologie des Lupus für seine Pathogenese und für seine Differenzen in seiner morphologischen Ausgestaltung und in seinem Verlaufe ergeben, sind bisher noch nicht sehr wesentlich.

Wie auch das Virus in die Haut gelangt, es hat unzweifelhaft eine Neigung, sich an den Gefäßen zu lokalisieren. An diese wird es entweder von außen durch die Lymphspalten und -Scheiden oder vom Unterhautzellgewebe oder auf dem Blutwege gebracht. Aus dem Alter der in den verschiedenen Hautschichten lokalisierten Tuberkel kann man gewisse Schlüsse auf die Entstehungsart des Prozesses ziehen, aber diese sind nur selten wirklich bindend. Denn von außen kann das Virus von vornherein in größere Tiefen deponiert oder auf dem Lymphwege schnell in sie transportiert sein; auf dem Blutwege in die Haut gelangte Bazillen können naturgemäß an verschiedenen Stellen des Gefäßapparates und gewiß oft in den Papillarschlingen fixiert werden. Am ehesten kann noch die Kontiguitätstuberkulose durch den Nachweis älterer Tuberkel in der Subkutis eruiert werden.

Wichtiger als die bereits erwähnten von Philippson hervorgehobenen Differenzen zwischen dem dendritischen Bau der hämatogenen und dem konzentrischen Bau der Inokulationstuberkulose erscheint mir für die künftige Forschung die in Wolters' Fall (mit evidenter Intimatuberkulose) so stark hervortretende scharfe Abgrenzung der Tuberkel mit sehr geringer entzündlicher Reaktion. Speziell analoge Erfahrungen beim „Lupus pernio" und bei einem meiner Fälle mit klinisch sicher hämatogenem Ursprung lassen an die Möglichkeit denken, diese Formentwicklung für den Schluß auf hämatogenen Ursprung zu verwerten. Aber auch hierbei ist große Vorsicht notwendig, denn bei anderen aus klinischen Gründen als hämatogen anzusehenden Fällen (z. B. Besnier, Tobler) hat diese Anordnung gefehlt. Für die oben vom allgemein pathologischen Standpunkte erörterten Fragen, warum der Lupus sich morphologisch so verschieden verhält (z. B. Einfluß aufs Epithel) gibt die Histologie keine weiteren Aufschlüsse. Es gelingt auch nicht, aus der histologischen Beschaffenheit des Lupus einigermaßen sichere Schlüsse abzuleiten über die Tendenz des Krankheitsprozesses langsamer oder schneller fortzuschreiten. Im allgemeinen ist es wohl richtig, daß der noduläre Lupus stabiler ist als der diffuse „radiierende". Aber auch das ist keineswegs allgemein richtig. So ist z. B. der Extremitätenlupus trotz der „Anämie, Trockenheit und Derbheit des Kutisgewebes", welche die „Abkapselung des Plasmoms" begünstigen soll (Unna), sehr häufig durch diffuse Entzündungserscheinungen ausgezeichnet.

## A 1. Tuberculosis verrucosa cutis (Lupus sclerosus, verrucosus) und Tuberculum anatomicum (Leichentuberkel, Verruca necrogenica).

Ich habe oben schon erklärt, daß ich der Diskussion, ob man einzelne tuberkulöse Dermatosen als Lupus bezeichnen, respektive zu ihm rechnen soll oder nicht, große Bedeutung nicht beimessen kann. Am meisten hat diese Frage bei der jetzt zu besprechenden Form die Autoren beschäftigt. Wenn ich mich entschlossen habe, sie vom Lupus getrennt abzuhandeln, so war für mich vor allem der Sprachgebrauch maßgebend. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß im Lupus sclerosus (Vidal), ja schon in der „Scrophulide verruqueuse" (Hardy) und in dem Lupus, respektive Scrophuloderma verrucos. (Mc Call Anderson) die wichtigsten Erscheinungen der von Riehl und Paltauf mit dem Namen Tuberculosis verrucosa

bezeichneten und am genauesten geschilderten Form schon vorhanden waren.[1]) Aber selbst in Frankreich benutzt man jetzt, soweit ich sehe, den letzteren Namen vielfach — er hat eben die unzweifelhaften Vorzüge der ätiologischen und morphologischen Charakterisierung.

Unter Tuberculosis verrucosa cutis versteht man eine durch ihre Neigung zur Bildung von Verrukositäten besonders ausgezeichnete, flächenhaft sich ausbreitende Tuberkulose der Haut, welcher das charakteristischeste Element des Lupus, der typische Lupusfleck, fehlt.

Auch bei dieser Definition bleibt für eine ganze Anzahl von Fällen die Abgrenzung dieser Form gegenüber dem papillomatösen Lupus schwierig. Weder kann man für den letzteren behaupten, daß er immer aus Ulzerationen hervorgeht, noch für die erstere, daß Geschwulstbildung ihrem Wesen ganz fremd ist.

Die Anfangseffloreszenz stellt eine blaß- bis bläulich- oder bräunlichrote, über das Niveau der Haut leicht erhabene, scharf begrenzte Plaque dar, die sich als eine derbe Infiltration der obersten Lagen der Kutis erweist. Sie ist an der Oberfläche glatt — die normale Oberhautstruktur verstrichen — oder leicht schuppig, sich etwas rauh anfühlend. In diesem Zustande (nach Leloir eventuell noch mit einer roten Randzone) kann sich der „skleröse Lupus“ lange halten, beträchtliche Dimensionen annehmen, kann auch zentral abheilen und peripherisch fortschreiten und bildet dann diagnostisch sehr schwierige zirzinäre Plaques.

Meist aber geht die Entwicklung zu der eigentlich sogenannten Tuberculosis verrucosa cutis weiter, so daß unzweifelhaft die überwiegende Mehrzahl der Fälle schon verrukös zu unserer Beobachtung kommt, und wir die charakteristischen Erscheinungen selbst bei kleinen Herden bereits voll entwickelt konstatieren können, womit natürlich nicht bewiesen ist, daß das einfach „skleröse“ Vorstadium nicht existiert hat. Das typische Bild der Tuberculosis verrucosa cutis stellt sich im Einzelherde folgendermassen dar: Eine runde oder ovale oder auch mehr längliche, meist ziemlich regelmäßig umrandete Plaque erhebt sich mehr oder weniger hoch (meist aber nicht sehr beträchtlich) über das Niveau der Umgebung. Die Grenzen der Erhebung sind scharf; ein schmaler blaßblau- bis intensiv roter Saum umgibt sie. Die Oberfläche zeigt die charakteristische verruköse Veränderung, manchmal zuerst nur im Zentrum, so daß man in diesem Stadium neben dem erythematösen Saume noch eine glatte skleröse Randpartie und in dieser das warzige Zentrum konstatieren kann. Die Oberflächenveränderung, welche der Erkrankung den Namen gegeben hat, kann noch sehr verschieden sein; in

[1]) Albers hat schon 1834 über die „warzenartigen Bildungen“ berichtet, welche auf der Oberhaut nach Übertragung des Tuberkelstoffes entstehen.

ihrer einfachsten Form handelt es sich um feine und niedrige dichtstehende Hervorragungen von weißlicher (ja selbst kreideweißer) bis weißgrauer bis selbst grauschwarzer Farbe, welche sich sehr hart und rauh anfühlen. Diese Hervorragungen können an Höhe und Umfang zunehmen, sie können sich zu unregelmäßigen kleineren und größeren Gruppen zusammenfinden, welche durch tiefere Furchen abgeteilt sind. Durch Ausfall der Hornmassen kann es hier und da zu kleineren und größeren Vertiefungen kommen, in denen sich schuppige Massen ansammeln. Oder die ganze warzige Fläche kann sich mit einer mehr gleichmäßigen, dickeren Schuppenmasse bedecken, welche die Verrukositäten überzieht, so daß erst nach ihrer Entfernung das charakteristische Bild zum Vorschein kommt. Die Intensität der Hornauflagerungen wechselt in großem Umfange; es kommen auch — namentlich in den besser situierten Klassen — Fälle mit sehr geringer Verhornung (wegen der gründlicheren Hautpflege) vor; ja man hat sogar, und nicht mit Unrecht, einen nicht verhornten papillomatösen Typus unterschieden (Etienne).

Dazu kommen noch zwei weitere Momente, welche das Bild komplizieren und modifizieren. Einmal die Neigung zu zentraler Abheilung, welche mit Abstoßung der Hornmassen beginnt und schließlich zu einer glatten weißlich-narbigen oder auch zu einer ganz fein punktierten, wie wurmstichigen zentralen Fläche führt. Durch diese Rückbildung können natürlich auch hier Kreise, serpiginöse Linien etc. entstehen.

Dann aber hat die Tuberculosis verrucosa cutis eine gewisse Neigung zu Eiterung, die übrigens auch beim Lupus sclerosus schon hervorgehoben worden ist.

Riehl und Paltauf haben auf kleine Pusteln, welche speziell in dem fortschreitenden Rande (wohlgemerkt der eigentlichen Erkrankung, nicht in dem erythematösen Saume), aber auch in dem stärker verrukösen Zentrum auftreten, spezielles Gewicht gelegt.

Aus diesen entstehen kleine Krusten oder es entwickeln sich Rhagaden; in den tiefen Furchen kann dünneitrige Flüssigkeit stagnieren, die ebenfalls zu Krusten eintrocknet. Bei seitlichem Druck entleeren sich hier und da aus der Tiefe, auch wenn Pusteln nicht zu konstatieren sind, Eitertropfen, aber auch Epithelpfröpfe (Fabry). Bei diesen exsudativen Vorgängen können die Hornmassen hier und da abgestoßen werden, es bilden sich Erosionen, mehr intensiv rot gefärbte Partien kommen dann zum Vorschein, oder „Nekrosen“ bedingen, daß die Haut an diesen Stellen siebförmig durchlöchert scheint (Fabry) und selbst größere Ulzerationen sind möglich. Oder durch Durchtränkung der Hornmassen wird die Farbe der Oberfläche eine mehr schmutziggelbliche; auch die entzündliche Reaktion am Rande kann dabei stärker sein.

Diese akut entzündlichen Prozesse, vor allem die Pusteln, werden vielfach als ein ganz besonders wichtiges Element für Verlauf und Diagnose dieser Form der Hauttuberkulose angesehen. Ich muß gestehen, daß ich sie in vielen Fällen, die sonst in allen Beziehungen dem hier besprochenen Typus entsprachen, vermißt habe. Das gleiche wird auch von anderen Autoren (z. B. Doutrelepont) angegeben.

Zu der Tuberculosis verrucosa gehören — jetzt wohl nach der Ansicht der meisten — diejenigen Fälle des Leichentuberkels (Tuberculum anatomicum, Verruca necrogenica), welche ätiologisch wirklich Tuberkulosen sind. Daß ursprünglich mit diesem Namen, der ja nur auf die Gelegenheit der Entstehung Rücksicht nahm, auch andere, nicht spezifische Infektionen bezeichnet worden sind, ist außerordentlich wahrscheinlich und auch, nachdem die ersten Fälle sicher bazillärer Ätiologie schon nachgewiesen waren (Karg, Riehl-Paltauf, Finger etc., histologisch Baumgarten schon 1874), von verschiedenen Autoren (Cornil und Ranvier, Pollosson, Baumgarten, Leloir u. a.) behauptet worden. Ob aber diese nicht tuberkulösen Fälle klinisch wirklich mit den tuberkulösen übereinstimmen, ob sie, wie auch Leloir meint, durch banale Infektionen mit Staphylo- und Streptokokken zustande kommen, das ist zur Zeit wohl nicht zu entscheiden.

Was mir von Medizinern als Leichentuberkel demonstriert wurde, war, soweit ich es histologisch untersuchen konnte, immer Tuberkulose.

Es wird hervorgehoben, daß die Leichentuberkel mit verkrustenden Pusteln und mit Ulzerationen beginnen können oder sogar müssen. Ob eine ursprünglich gemischte Infektion mit Eitererregern und Tuberkelbazillen die Entwicklung des Leichentuberkels begünstigt, muß noch dahingestellt bleiben (Pick, Gockel). Entweder nach diesem Stadium oder von vornherein entwickelt sich dann das typische Bild der verrukösen Tuberkulose in mehr oder weniger ausgesprochener Weise. Meist wird ja jetzt speziell bei Medizinern frühzeitig eine energische Therapie eingeleitet, so daß wir die höheren Ausbildungsstufen des Leichentuberkels kaum mehr zu sehen bekommen. Die meisten von mir beobachteten Fälle hatten in der Tat fast nur die oben geschilderten Charaktere der glatten oder nur leicht schuppigen Anfangseffloreszenz.

Ich habe einmal bei einem Studenten eine insofern abweichende Form des Leichentuberkels gefunden, als durch die nicht sehr dicke, ganz leicht verruköse Hornschicht zahlreiche kleine rundliche Teleangiektasien durchschienen, die auch bei der histologischen Untersuchung als solche dicht unter dem parakeratotischen Epithel in der stark komprimierten Randinfiltration des Tuberkels lagen, der eine nicht unbeträchtliche Ausdehnung hatte. Das Bild war klinisch einem einzelnen Angiokeratomherd sehr ähnlich, doch war aus histologischen und klinischen Gründen an der Diagnose Leichentuberkel kein Zweifel.

An der Schleimhaut scheinen typisch verruköse Formen nur ganz ausnahmsweise vorzukommen (Mundhöhle [Vulva, respektive Vagina?] Frattali, Nobl). Am

Anus sind verruköse Formen mehrfach beobachtet worden. Ich selbst kenne einen Fall, in dem am weitesten nach außen eine glatte derbe Fläche ohne Lupusflecke (skleröser Lupus), zentral davon eine typisch verruköse und dicht am Anus eine erodierte und ulzerierte, stark wulstige Form vorhanden war.

Die Tuberculosis verrucosa cutis lokalisiert sich ganz vorzugsweise an Hand- und Fingerrücken, sehr viel seltener an Handtellern, Füßen und Zehen, ausnahmsweise an allen übrigen Teilen des Körpers. Ich habe sie einmal in charakteristischer Ausbildung (neben Lupus des Gesichtes und Körpers) am behaarten Kopfe, einmal am Halse (cf. Fournier), einmal an der Augenbraue gesehen. Gelegentlich können verruköse Formen am Mundwinkel in Schleimhauttuberkulose übergehen (Ehrmann, Nobl). Die Tuberculosis verrucosa cutis tritt oft nur in einem Exemplar auf, manchmal in mehreren, die zu gleicher Zeit und durch dieselbe Ursache entstehen, oder auch zu verschiedener Zeit (indem sich die Ursachen wiederholen, oder indem sich von einem Herde aus durch exogene Autoinokulation neue entwickeln, nach Fabry und Nobl auch durch Aussprengung in die gesunde Umgebung). Sehr selten ist sie in exanthematischer Form.

Ich habe (1894) einen solchen Fall von multipler oberflächlichster Tuberculosis verrucosa cutis bei einer älteren Frau beobachtet, bei der sonst nichts von Tuberkulose nachweisbar war. Die Erkrankung hatte noch das Eigentümliche, daß sie zu oft (angeblich 16) wiederholten Malen im Herbste auftrat und im Frühjahre spontan mit weißen Narben verschwand (Diagnose durch histologischen Befund und Tierversuch gesichert). Damals lag mir die Deutung am nächsten, daß es sich um eine Inokulationstuberkulose (durch Pediculi, Kratzeffekte) handelte. Seither sind mehrfach der Tuberculosis verrucosa ähnliche Ausbrüche in Exanthemform publiziert worden (speziell nach akuten Exanthemen), die ganz den Eindruck hämatogener Tuberkulosen machten (cf. Tobler). Da wir nun auch von den hämatogenen Tuberkulosen (respektive Tuberkuliden) wissen, daß sie eine besondere Neigung zu Exazerbationen zu bestimmten Jahreszeiten haben, so kann eventuell auch der oben erwähnte Fall in dieser Weise (auf Grund einer latenten viszeralen Tuberkulose) gedeutet werden.

Der Verlauf ist ein im allgemeinen sehr gutartiger. Die Krankheit hat nicht bloß, wie erwähnt, eine ausgesprochene Tendenz zu spontaner Ausheilung wenigstens im Zentrum, sondern sie leistet auch der Therapie relativ wenig Widerstand. Sie breitet sich meist nur sehr langsam aus, hat keine Neigung, in die Tiefe zu greifen, kann längere Zeit stillstehen und dann wieder exazerbieren, aber auch spontan vollständig zurückgehen (z. B. Johnston, aber auch schon Mc Call Anderson bei seinem Scrophuloderma verrucosum.)

Komplikationen sind, wenn man von den tuberkulösen Erkrankungen absieht, welche die Tuberculosis verrucosa hervorrufen können, nicht gerade häufig. Die pustulösen Effloreszenzen, die meist auf sekundäre Infektion zurückgeführt werden, habe ich schon erwähnt. Die Nägel können bei Lokalisation an den Endphalangen in verschiedener Weise verunstaltet werden. Die häufigste und wich-

tigste Komplikation, die sich bei Tuberculosis verrucosa cutis der verschiedensten Provenienz findet (nach meinen persönlichen Erfahrungen nicht, wie Knickenberg, Hallopeau und Guizetti meinen, besonders häufig im Anschluß an die Leichentuberkel) ist die tuberkulöse Erkrankung der Lymphbahnen, speziell an Handrücken und Vorderarm, auf die ich weiter unten eingehe. Auch mit anderen Formen der Hauttuberkulose, speziell mit Lupus, ist sie nach meinen Erfahrungen nicht zu selten kombiniert, was aus der Pathogenese leicht erklärlich ist. So finden sich z. B. bei Tuberculosis verrucosa der Hand Lupusherde am Vorderarme (durch exogene Infektion oder auf dem Lymphwege); nach Auslöffelung eines verrukösen Herdes können Lupusfleckchen auftreten (Doutrelepont u. a.). Sie kann aber auch in ulzeröse miliare Tuberkulose (einer meiner Fälle am Halse) übergehen und es gibt Übergänge zwischen ihr und den fungösen, respektive tumorbildenden Formen.

Die Tuberculosis verrucosa cutis kommt bei Erwachsenen wesentlich häufiger zur Entstehung und Beobachtung als bei Kindern, bei denen sie abgesehen von den exanthematischen Formen sehr selten zu sein scheint (Perrin und Goeppert).

Bowen hat allerdings eine eigene Form beschrieben: scharf sich absetzende, erhabene, rotblaue Knötchen, die nicht immer warzig und nicht eitrig sind und besonders an den Handrücken, Ellbogen und Knien jugendlicher Individuen vorkommen.

Im Gegensatze zum Lupus im allgemeinen ist die Tuberculosis verrucosa cutis beim männlichen Geschlechte häufiger als beim weiblichen.

Das hängt damit zusammen, daß sie sich besonders oft bei gewissen Berufen findet: als Leichentuberkel bei Medizinern und Leichendienern, bei Ärzten und Pflegerinnen (berufsmäßigen und anderen) aber unzweifelhaft auch als Infektion von lebenden Kranken (auch durch Tätowierung — Lacassaque, Tournier), respektive durch alle möglichen Gebrauchsgegenstände bei den verschiedensten Menschen, die in der Nähe von Tuberkulösen leben. Sie ist auch bei Schlächtern und bei allen denen nicht selten, welche mit Tierleichen und -Abfällen (Borsten, Fellen, Sherwell) zu tun haben. Welche Bedeutung diese Tatsache für die Frage der Übertragbarkeit der Tiertuberkulose auf den Menschen gewonnen hat, habe ich bereits oben auseinandergesetzt. Schwerer verständlich ist das häufige Vorkommen bei Schustern (Whitehouse), bei Tischlern und bei Bergarbeitern (Fabry, Schulz). Während wir die ersterwähnten Fälle gut erklären können, weil bei ihnen Inokulationsgelegenheiten und -Pforten (traumatische Läsionen der Hände) zugleich häufig sind, ist bei den letzterwähnten nur das zweite Moment nachweisbar — Fabrys Bergarbeiter sollen sogar wenig interne Tuberkulose haben.

Hier müssen wir also auf Autoinokulationen rekurrieren, die doch eigentlich aber auch bei anderen Berufen (Schneider!) nicht selten sein dürften. Vielleicht spielen da noch andere Momente eine Rolle (Fabry

betont, daß die Kohleverletzungen der Bergarbeiter aseptisch sind und doch lange offen bleiben).

Bezüglich der Pathogenese kann ich mich kurz fassen. Die Tuberculosis verrucosa cutis ist, wie aus der Lokalisation, aus den oft nachgewiesenen Infektionsquellen und -Gelegenheiten hervorgeht, die typischeste Form der Inokulationstuberkulose, ja Baumgarten ging bekanntlich so weit, daß er nur sie als solche anerkennen wollte. In einer großen Zahl von Fällen findet die Inokulation mit exogenem Material statt. Deswegen ist sie auch diejenige Form der Hauttuberkulose, welche am häufigsten als einzige tuberkulöse Erkrankung vorkommt. Aber auch als Autoinokulationstuberkulose ist sie nicht selten. Vidal, Besnier, Fournier, Béclère u. a. haben darauf aufmerksam gemacht, daß sie sich bei Phthisikern sehr häufig an der Dorsalseite des rechten Daumens und Zeigefingers (bei Linkshändigen links) lokalisiert, mit denen die Patienten den Bart vom Sputum „reinigen". Daher auch die größere Seltenheit bei phthisischen Frauen. Auch am Anus kommt sie durch Autoinokulation gelegentlich zustande.

Daß aber die Tuberculosis verrucosa cutis auch als Kontiguitätstuberkulose vorkommen kann, scheint durch verschiedene in der Literatur niedergelegte Beobachtungen (z. B. Besnier) wahrscheinlich gemacht zu sein. Ich selbst habe mehrere solche Fälle gesehen; doch kann man diesen Modus natürlich nur dann behaupten, wenn es ausgeschlossen ist, daß die subkutane Tuberkulose je „offen" war.

Endlich kann sie aber auch fast unzweifelhaft, wie oben schon angedeutet, auf hämatogenem Wege entstehen. Man hat bei postexanthematischen disseminierten Hauttuberkulosen manchmal einzelne Herde an den Händen, an den Streckseiten der Ellbogen und Kniegelenke, in anderen Fällen aber auch alle Herde verrukös werden sehen (z. B. Adamson, M. Morris, Tobler, Nobl).

Diese Beobachtungen scheinen mir noch zweierlei zu beweisen: 1. nämlich, daß die Haut der Hände (und in analoger Weise die der Füße) speziell Erwachsener eine besondere Neigung hat, auf die Einimpfung der Bazillen mit verrukösen Formen zu reagieren (wegen der Dicke der Epidermis? z. B. Blaschko, Sack), wobei wir es dahingestellt sein lassen müssen, wie weit die Art der Inokulation und das Inokulationsmaterial noch eine besondere Bedeutung haben; 2. aber, daß es einzelne Menschen gibt, die an ihrer gesamten Haut, respektive nicht nur an den Händen diese Disposition besitzen.

Die Tuberculosis verrucosa cutis scheint überall vorzukommen, ist aber wesentlich seltener als der Lupus; Leloir zählt auf 286 Lupusfälle 32 von „Lupus sclerosus", wobei aber gewiß viele waren, welche die Bezeichnung Tuberculosis verrucosa cutis nicht verdienten. Aus einer Zusammenstellung mehrerer Jahre der amerikanischen Sammelforschung ergibt sich ungefähr das Verhältnis von 1 Tuberculosis verrucosa : 4 Lupus. In Japan soll nach Asahi die Tuberculosis verrucosa öfter gesehen werden als der Lupus. Lassar sah unter 10.800 Patienten

34mal notorische Impftuberkulose, unter 365 auf dem Schlachthofe beschäftigten Personen 7 sichere und 3 suspekte Fälle. Joseph und Trautmann unter 26.294 Hautkranken 47mal Tuberculosis verrucosa cutis. In meiner Klinik beträgt der Prozentsatz auf die Hautkranken berechnet ca. 0·49%.

Wenn wir von den Medizinern absehen, ist sie, wie bei ihrer Ätiologie natürlich, in den ärmeren Klassen der Bevölkerung wesentlich häufiger als bei den besser Situierten.

**Histologie.** Die histologischen Veränderungen beim „Lupus sclerosus" sind speziell von Leloir eingehend geschildert worden. Er betont ganz vor allem die Sklerose des Bindegewebes, welche, von der Peripherie der Tuberkel beginnend, diese in konzentrischen Lamellen durchsetzt und schließlich ganz in fibröses Gewebe verwandelt — zwischen den einzelnen Herden finden sich oft Massen dichten fibrösen Gewebes. Die fibröse Umwandlung kann in Fällen mit tiefer Infiltration selbst bis in die Subkutis reichen.

Ich gehe auf die Frage der Sklerose nicht mehr ein, da ich sie oben bei Erörterung des „Lupusfibroms" besprochen habe. Im übrigen deckt sich die Beschreibung des „Lupus demi-scléreux", zu dem Leloir die Tuberculosis verrucosa cutis rechnet, im wesentlichen mit den Befunden von Riehl und Paltauf und der späteren Autoren.

Von den histologischen Veränderungen der Tuberculosis verrucosa cutis sind die des Epithels noch die relativ charakteristischesten. Dieses geht eine unregelmäßige Wucherung ein, die zur Erhebung über das Niveau der Umgebung und zum Einwachsen in die Kutis führt. Die interpapillären Zapfen können sich dabei tief und unregelmäßig einsenken, sich hier und da noch verzweigen und auch die Verhornung kann innerhalb dieser Zapfen in die Tiefe dringen; nach Unna bedingt die Abstoßung dieser Hornmassen die papillomatöse Beschaffenheit der Oberfläche. So resultiert ein Bild, das auf den bei der verrukösen Oberfläche ja kaum vermeidlichen Schrägschnitten sehr wohl an ein Epitheliom erinnern kann. Die Hornschicht überzieht die bald regelmäßigen, bald sehr unregelmäßig auftretenden Epithelmassen in oft sehr starker, oft nur mäßig dicker Schicht. Sie enthält vielfach streckenweise noch gut färbbare Kerne und hier und da Reste von Eiterkörperchenansammlungen, deren Kerne noch mehr oder weniger deutlich zu erkennen sind. Das Stratum granulosum ist bald verbreitert und besonders reich an Keratohyalin, bald fehlt es ganz, und zwar ist auch hier meist, aber nicht immer die Regel befolgt, daß es unmittelbar unter den kernhaltigen Hornzellen weggefallen, respektive nicht gebildet ist. Das Rete selbst enthält nicht bloß sehr zahlreiche, sondern oft auch deutlich vergrößerte Zellen, die ödematös durchtränkt sein und eine sehr deutlich sichtbare Protoplasmafaserung aufweisen können. Zwischen ihnen sind durchwandernde Leukozytenkerne, gelegentlich auch Hämorrhagien (Senisi) vorhanden. Oft — auch wenn Pusteln makroskopisch fehlen — sind in verschiedenen Lagen des Rete Ansammlungen von Eiterkörperchen zu konstatieren.

Solche finden sich auch in den in die Kutis hineinragenden Epithelzapfen, oft in beträchtlicher Tiefe. Sie können von konzentrisch geschichteten Hornlamellen umgeben sein, welche sich augenscheinlich gebildet haben, während der Eiterherd sich eindickte. Der Grad aller dieser Veränderungen ist natürlich von dem Grade der kutanen Entzündung abhängig.

In der Kutis sind in erster Linie die Tuberkel zu erwähnen, welche wie ich im Gegensatze zu den Angaben von Riehl und Paltauf und in Übereinstimmung mit Knickenberg, Fabry u. a. behaupten muß, (auch in frischen Fällen) in den verschiedenen Schichten bis an die Subkutis heran (nicht selten z. B. in der Umgebung und unterhalb der Schweißdrüsen) liegen können, und zwar nach meiner Erfahrung selbst in Fällen welche klinisch einen nur oberflächlich infiltrierten Eindruck machen Namentlich in den oberen Lagen sind die Epithelioidzellentuberkel selten; lymphoide Tuberkel herrschen vor mit meist spärlichen Riesenzellen. Aber die Tuberkel sind überhaupt oft nicht reichlich, respektive sie setzen sich wenig deutlich ab, weil sie durchsetzt und überlagert sind von nicht spezifischer Infiltration, die in manchen Fällen relativ reich an polynukleären Leukozyten ist. Einzelne in ihrer Form noch erkennbare Tuberkel können von Eiterkörperchen stark invadiert sein. In Präparaten, in denen die diffuse Infiltration sehr ausgeprägt ist findet man am ehesten noch in der Tiefe gut erhaltene Tuberkel, in den oberen Partien nur in der diffusen Infiltration unregelmäßig zerstreut Riesenzellen. Über die Häufigkeit der Verkäsung bei dieser Form lauten die Urteile sehr verschieden. Von den einen wird sie geradezu als Unterschied gegenüber dem Lupus hervorgehoben (z. B. Jarisch, Asahi u. a. nach meinen Erfahrungen kommt sie nicht auffallend häufig vor.

Dagegen findet sich recht oft zwischen den Herden und in der diffusen Infiltration das, was Leloir als Sklerose, Unna als fibrilläre Sklerose oder als tuberkulöses Fibrom bezeichnet. Das weist auf die Neigung zur spontanen Involution des tuberkulösen Prozesses hin, wie sie sich auch im klinischen Bilde manifestiert.

Von der von Leloir betonten „Gefäßsklerose" habe ich wenig entdeckt.

Die Talgdrüsen und Haare gehen mehr oder weniger schnell und vollständig zugrunde, intrafollikuläre Tuberkelbildung wird von Frattali berichtet; bei den tiefer greifenden Prozessen werden auch die von Riehl und Paltauf gut erhalten gefundenen Schweißdrüsen schwer geschädigt.

In bezug auf die übrige histologische Zusammensetzung ist nichts zu bemerken, was diese Form vom Lupus unterscheidet (Schwund des elastischen Gewebes und in tieferen Herden aller Drüsen, Einschlüsse in den Riesenzellen etc. etc.)

Bazillen haben Riehl und Paltauf häufiger und reichlicher gefunden als beim Lupus; seither schwankt das Urteil; manche Autoren (z. B. [illegible]) haben die erste Angabe bestätigt, die Mehrzahl aber (z. B. Bowen,

Heller und Hirsch, Knickenberg, Fabry, Spitzer, Batut, Etienne, Klingmüller, Nobl etc.) — und ich muß mich ihnen anschließen — findet auch in dieser Beziehung keine wesentliche Differenz, zumal ja auch beim Lupus und selbst beim Lupus scléreux gelegentlich reichlicher Bazillen vorkommen (Leloir).

In den Pusteln fanden Riehl und Paltauf und viele nach ihnen Kokken in Haufenform, die sie als Staphylokokken auffassen (Unna „Morokokken"); die Kulturen ergeben meist Staphylococcus pyogenes aureus.

Eine Ursache für die morphologisch so verschiedene Gestaltung der Tuberculosis verrucosa cutis gegenüber dem Lupus haben die histologischen Untersuchungen bisher nicht ergeben. Die oberflächliche Lage der Tuberkel (Sack) kann als solche nicht anerkannt werden — sie kommt bei typischem Lupus ebensowohl vor.

## B. Tuberculosis colliquativa (gummosa) cutanea et subcutanea (Scrofuloderma, Scrofulodermia, Gomme scrofulo-tuberculeuse; kalte Haut- und Unterhautabszesse).

### B. 1. Tuberculosis fungosa und tuberkulöse Tumoren.

Ich verstehe unter Tuberculosis colliquativa (gummosa etc.) diejenige Form der Haut- und Unterhauttuberkulose, bei welcher ein in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle en masse erweichender und perforierender zirkumskripter Knoten dem Krankheitsbilde sein charakteristisches Gepräge gibt.

Wenn ich diese 1896 von mir gegebene Bezeichnung und Definition hier beibehalte, so geschieht es, weil sie sich bei einer Anzahl von Autoren schon eingebürgert hat und weil sie mir die typischste Eigenschaft der hier zu besprechenden Formen in nicht mißverständlicher Weise zu betonen scheint. Ob man „kolliquativ" oder „gummös" sagt, ist an sich gleichgültig; wenn Hallopeau den letzteren Ausdruck, der meines Erachtens zu sehr an Syphilis erinnert, wählt, so läßt sich dagegen der gleiche Einwand erheben, den er gegen kolliquativ anführt, daß nämlich die Erweichung nicht konstant ist. So richtig das ist, so wenig kann es doch gegen die Tatsache ins Gewicht fallen, daß sie das typische Symptom dieser Formen ist. Auch hier aber wird sich der in der englischen und deutschen Literatur meist gebrauchte Ausdruck „Skrofuloderm", der bei der mannigfaltigen Definition von Skrofulose gar nichts mehr bedeutet, kaum schnell ausrotten lassen. Der Gebrauch des Wortes Skrofuloderm für die verschiedenen „skrofulösen" Formen der Hauttuberkulose inklusive des Lupus (Wilson) oder für Lichen und Acne scrophulosorum und das „eigentliche Skrofuloderm" (tubero-ulcerosum, z. B. H. Hebra, Lang) hat sich berechtigterweise nicht eingebürgert. Der Begriff „Tuberculomes" speziell für diese Formen (Lannelongue) ist zu weit.

Daß das „sekundäre Skrofuloderm" tuberkulöser Natur ist, wurde zugleich mit der Tatsache erkannt, daß die es bedingenden Drüsen- und Knochenleiden tuberkulös sind. Durch histologische Untersuchungen (Brissaud und Josias),

durch Tierinokulationen (Martin, Leloir etc.), durch den mikroskopischen Nachweis von Bazillen (Letulle, Pellizzari) wurde für die „Gommes scrofuleuses" die im eigentlichen Sinne tuberkulöse Ätiologie erwiesen.

Die hier von mir zusammengefaßten Formen sind von den deutschen Dermatologen lange Zeit auffallend wenig beachtet worden. Man überließ ihre Würdigung augenscheinlich mehr den Chirurgen (cf. Kaposi). In Frankreich hat man sich viel mehr mit ihnen beschäftigt. Wir verdanken die eingehendsten und unzweifelhaft richtigsten Schilderungen französischen Autoren (schon Alibert, Bazin etc., cf. die historischen Bemerkungen bei Gozzi), welche auch die pathogenetische und morphologische Analogie mit der Syphilis gummosa frühzeitig erkannt und betont und daher den klinisch sehr bezeichnenden Ausdruck „Gomme scrofuleuse" eingeführt haben (Després, cf. Besnier, Vidal etc.). Die älteren Namen (Ecrouelles cellulaires etc.) sind dadurch verschwunden. Ebenso spricht man in Deutschland nicht mehr einfach von Skrofulose der Haut oder von der „pseudofurunkulösen" Tuberkulose Volkmanns. Als „kalte Abszesse" der Haut könnten diese Formen sehr wohl bezeichnet werden, nur daß auch dieser Name die Ätiologie nicht scharf hervorhebt.

Wie für den Lupus der „Fleck", so ist für die kolliquative Tuberkulose der „erweichende Knoten" die „Primäreffloreszenz", von welcher die Analyse der Krankheitserscheinungen auszugehen hat, d. h. ein meist ohne akute Entzündungserscheinungen sich entwickelndes, sich zunächst nach allen Richtungen gleichmäßig ausdehnendes, also kugeliges Gebilde von anfangs derber Konsistenz, das mehr oder weniger schnell in der Mitte, und zwar in großer Ausdehnung erweicht, Fluktuation darbietet und mit einer meist kleinen Öffnung die verdünnte, blaurot verfärbte Oberfläche perforiert.

Die Krankheitsbilder, welche durch diese Knotenbildungen zustande kommen, kann man in verschiedener Weise einteilen. Man kann von disseminierten, solitären und gruppierten, man kann von primären und sekundären Formen sprechen oder man kann je nach dem Ausgangspunkte, wie das speziell Besnier getan hat und wie es wohl am empfehlenswertesten ist, die kutanen und die subkutanen, supra-aponeurotischen (suprafaszialen) und die subaponeurotischen (subfaszialen) unterscheiden. Kombinationen dieser verschiedenen Lokalisationen kommen naturgemäß vor. Eine weitere Einteilung in knotenförmige und erweichende (nodöse und gummatöse) Formen (Unna) ist, da die verschiedenen Formen eine sehr wechselnde Tendenz zur Kolliquation haben, kaum durchzuführen. Die rein kutanen Knoten, welche unzweifelhaft am seltensten sind, entstehen in der Tiefe der Haut, welche sich bei ihnen sehr bald oder von vornherein blaß- oder bläulichrot verfärbt. Sie fühlen sich derb an und sind, wenn man sie sehr früh konstatieren kann, noch recht klein (erbsengroß), sind meist kugelrund, seltener oval oder wirklich strangförmig. Bei ihrem Wachstum nähert sich die infiltrierte Masse

der Oberfläche, deren unscharf begrenzte Verfärbung intensiver wird. Manchmal kann man bei Glasdruck einen gelblichen oder bräunlichen Ton aus der Tiefe durchleuchten sehen (Unnas „Plasmomfarbe"); nach kürzerer oder längerer Zeit läßt sich in der Mitte der allmählich entstandenen, mehr oder weniger stark gewölbten Erhebung, die allmählich aus der umgebenden Haut ansteigt, eine kleine, sich aber schnell vergrößernde fluktuierende, von einer verhärteten Randpartie umgebene Stelle durchfühlen. Mit oder ohne vorhergehende gelbliche pustelähnliche Veränderung des Zentrums erfolgt dann der Durchbruch der aufs äußerste verdünnten Haut nach einer Gelegenheitsursache oder ganz spontan. Es entleert sich eine eventuell mit Blut vermischte, eitrig getrübte, oft mit krümeligen Bröckeln, ja selbst mit großen Pfröpfen verkästen Bindegewebes (Volkmann) versetzte Flüssigkeit.

Selten scheint es zu sein, daß statt eitriger durchsichtig seröse Flüssigkeit in großer Menge produziert wird. Bazin erwähnt diese Tatsache (cf. Besnier, Laffitte); ich habe sie erst jüngst in ganz auffallender Weise am Ellbogen eines Knaben gesehen, wo ein anscheinend mit dem Knochen nicht zusammenhängender tuberkulöser Herd mit mehreren scharfgeschnittenen Geschwüren perforiert war. Es entleerte sich aus diesen reichlich Serum, das auf und in ihnen zu einer durchsichtig gelatinösen Masse erstarrte, in welcher sogar einzelne Riesenzellen nachzuweisen waren. Ob diese Serumproduktion auf einer Kommunikation mit nicht verlegten Lymphwegen beruhte, war nicht zu entscheiden. Die starke Absonderung von Lymphe wurde in einem Falle von Hallopeau und Goupil auf Lymphangiektasien bei tuberkulöser Lymphangitis zurückgeführt.

Inzidiert man bald nach dem Deutlichwerden der Fluktuation, so ist man manchmal erstaunt, daß wenig oder selbst keine Flüssigkeit sich entleert — die Weichheit des tuberkulösen Gewebes kann Fluktuation vortäuschen.

Die Perforationsöffnung ist zunächst meist klein und regelmäßig rund; man sieht durch sie den eitrig belegten unregelmäßigen Grund. Ihre blaugefärbten dünnen Ränder sinken ein. Die fortgesetzte Eitersekretion kann zu Krusten eintrocknen, welche den Rand des Geschwürs überragen („skrofulöse Rupia"), von Zeit zu Zeit durch die fortdauernde Exsudation abgehoben werden können und unter deren retinierender Wirkung gelegentlich eine weitergreifende Rötung der Umgebung eintritt. Es kann dann der Infiltrations- und Zerfallsprozeß in der Tiefe, vor allem aber in der Fläche fortschreiten. Sehr oft kommt es zu Granulationswucherungen aus dem Grunde des Geschwürs, welche die Höhle oder nur den zentralen Teil derselben ausfüllen (während die Ränder unterminiert bleiben), welche die umgebende Haut knopf- oder selbst pilzförmig überwuchern, gelegentlich aber auch von der Umgebung aus überhäutet werden können. Sie bilden dann blaurote, sehr weiche (pseudofluktuierende) Geschwülste, die sich lange als solche erhalten, seltener wirklich spontan ganz zurückgehen, öfter von neuem erweichen, perforieren und ulzerieren. Es können in der Umgebung neue Knoten entstehen, die

denselben Entwicklungsgang durchmachen und mit dem ersten verschmelzend unregelmäßig umrandete Ulzerationsflächen darstellen. In sehr seltenen, vielleicht dem Lupus vorax an die Seite zu stellenden Fällen macht die Ulzeration rapide Fortschritte (serpiginös, maligne oder galoppierend, Besnier); häufiger tritt eine vollständige Heilung des Knotens ein, wobei eine nur flach eingezogene rundliche, noch lange Zeit blaurötliche Narbe resultiert. Eine solche Narbe kann aber auch wieder aufbrechen; es können Lupusknötchen in ihr auftreten. Oder eine Abheilung des ersten Ulcus oder der ganzen Ulzerationsfläche findet nur partiell statt und der Prozeß schreitet mit neuen Knotenbildungen und neuen Ulzerationen am Rande unregelmäßig fort, eine im ganzen serpiginöse Figur bildend, die selbst große Flächen überziehen kann (wie z. B. in einem Falle Fourniers am Rücken eines Kindes). Bei den Vernarbungsprozessen größerer Geschwüre ist es ein sehr häufiges Vorkommnis, daß einzelne Hautstreifen stehen bleiben und daß unterminierte Hautpartien epidermisiert werden, ehe die Ulzeration zum Stillstande gekommen ist. Dadurch kommen die sehr unregelmäßigen Narben zustande, welche von Brücken normal gebliebener Haut durchsetzt sind oder aus denen sich hier und da sehr verschieden geformte Fibroma pendulum-ähnliche Gebilde erheben. In diesen mannigfaltig gestalteten, manchmal auch keloidartig verhärteten Narben kommen oft sogenannte Narbenkomedonen vor. Bei älteren Leuten habe ich speziell an den Händen und Vorderarmen auch nach tuberkulösen Hautabszessen wiederholt sehr deutlich im Narbengewebe die beim Lupus schon beschriebenen fleckförmigen kolloiden Degenerationen konstatiert.

Abweichend kann das Bild der kolliquativen Tuberkulose dadurch werden, daß nicht einzelne Knoten, sondern mehr diffuse Infiltrationen („en nappes") entstehen, die entweder zu multiplen großen Geschwüren führen, oder auch, wie schon Rayer hervorgehoben hat (zitiert nach Besnier), lange ohne Perforation bestehen bleiben. Im letzteren Falle bilden sie Übergänge zu den weiterhin zu beschreibenden tumorartigen Hauttuberkulosen, vielleicht auch zu Boecks benignen Sarkoiden, respektive Dariers subkutanen Tuberkuliden. Ich habe ferner wiederholt gesehen, daß nach einer minimalen Perforation derbe Knoten oder Platten von blauroter Farbe sich monatelang halten können, um dann zurückzugehen oder zu erweichen und von neuem zu perforieren.

Auch typisch serpiginöse Formen (cf. Hallopeau) kommen vor (Hydes Tuberculosis serpiginosa ulcerativa).

Ganz analog ist der Verlauf, wenn die Knoten zuerst im Unterhautzellgewebe auftreten, nur daß sie dann im allgemeinen längere Zeit brauchen, ehe sie zur Verfärbung und Erweichung der Kutis und zum Durchbruch führen, und daß ihr Umfang beträchtlicher ist.

Von den kutanen „Gommes scrofuleuses" noch „Abcès dermiques" abzutrennen, wie es Gaucher tut, wobei sich die letzteren nur durch ihre oberflächliche Lage auszeichnen sollen, erscheint mir nicht berechtigt. Die pustulo-ulzerösen

*und* krustösen Formen Gauchers müssen entweder ebenfalls aus oberflächlichsten „*Gommes*" hervorgehen, oder sie gehören mehr in das Gebiet der disseminierten *miliaren* Tuberkulose, respektive der „Acne scrofulosorum" (cf. dort).

Am häufigsten gehen die kolliquativen Formen unzweifelhaft von unter der Haut gelegenen Organen aus: in erster Linie von den Lymphdrüsen (und -Gefäßen), dann von Knochen, Gelenken, Muskeln, Sehnenscheiden, vom Nebenhoden, der Mamma etc.

Die Haut wird durch die Vergrößerung der Drüsen etc. emporgewölbt, verdünnt, entzündlich infiltriert, zuerst hell-, weiterhin blaurot verfärbt.

Bald verwächst sie mit dem zuerst erkrankten Organ und die tuberkulöse Infektion geht per contiguitatem auf sie über; es bildet sich ein erweichter Knoten, in dessen Zentrum Lymphdrüse etc. und Unterhaut und Haut gemeinschaftlich zum kolliquativen Untergang gekommen sind. Bricht dann die ad maximum verdünnte Haut durch, so liegt eine Geschwürshöhle vor, deren Wandungen von Haut und Unterhaut und von dem Organ gebildet werden, von dem der ganze Prozeß seinen Ausgang genommen hat. Dabei kann die Perforationsöffnung im Anfange sehr klein sein und auch lange so bleiben; es entsteht nur eine Fistel, das „röhrenförmige Skrofuloderm" (Unna) und die umgebende Haut beteiligt sich nicht oder nur in Form von Ekzemen und Pyodermien oder auch eines Lupus durch Inokulation mit dem Fistelsekret, oder sie zerfällt rasch weiter. In diesen Fällen ist der entleerte Eiter natürlich besonders stark mit nekrotischen Bröckeln vermischt. In anderen Fällen aber geht, wie ich das schon oben dargetan habe, die Tuberkulose, ohne dass sie zu einer massigen Erweichung geführt hat, speziell wohl auf dem Lymphwege auf Unterhaut und Haut über und kann hier zu nicht unmittelbar mit dem Hauptherd zusammenhängenden Knoten führen, die den gleichen Entwicklungsgang nehmen wie die selbständig in dem kutanen oder subkutanen Gewebe entstehenden Knoten. Auch nachträglich kann dann noch eine Konfluenz der erweichenden Herde in den tiefer liegenden Organen und in der Haut und so eine gemeinschaftliche Abszeßhöhle entstehen.

Die Bilder, die auf diese Weise resultieren, sind natürlich je nach der Natur des ursprünglich erkrankten Organs noch recht verschieden. Aber auch der Ablauf des Prozesses in dem letzteren bedingt wesentliche Differenzen. Dieser kann einmal nach erfolgtem Durchbruche zum Abschlusse kommen und dann kann auch die Hauterkrankung sich spontan involvieren. Oder die letztere geht selbständig weiter, oder beide entwickeln sich gemeinsam in progredienter Weise oder endlich das unterliegende Organ heilt nicht vollständig; die in ihm fortglimmende Tuberkulose macht kaum noch Symptome, so sehr kann sie durch die überlagernde Hauttuberkulose verdeckt werden. Aber sie verhindert doch

die letztere an der Ausheilung und sie vereitelt selbst unsere therapeutischen Bestrebungen. Gerade unter diesen Bedingungen kommt es sehr gern zu starken torpiden Granulationswucherungen.

Wie auch die Entwicklung vor sich gehen mag, meist weist eine Adhärenz in der Tiefe auf die Provenienz der Hauterkrankung hin, sei es, daß die ulzeröse Hautpartie sich nicht frei auf der Unterlage verschieben läßt, sei es, daß in ihrer Mitte eine Narbe vorhanden ist, die in die Tiefe eingezogen oder mit ihr strangförmig verbunden ist, sei es, daß der Hautprozeß geheilt ist und nur eine Fistel noch in die Tiefe führt, oder endlich, daß nur eine adhärente Narbe vorliegt.

Sehr viel seltener kommt es vor, daß eine ursprünglich nicht in der Haut entstandene Hauttuberkulose kolliquativer (wie auch lupöser) Form fortbesteht, ohne daß Verbindungen nach der Tiefe die Provenienz dartun (Adenot — speziell bei Knochenherden, die spontan geheilt sein oder auch latent fortbestehen können).

Wir können uns sehr wohl vorstellen, daß namentlich an stark bewegten Teilen die Narbenstränge allmählich gelockert werden.

Die nur sekundär die Haut befallende kolliquative Tuberkulose kann sich ganz ebenso wie die kutan, respektive subkutan entstandene peripherisch ausbreiten, bald einfach durch fortschreitenden Zerfall, bald indem immer neue Knoten in mehr oder weniger unregelmäßiger Aussprengung in der Peripherie auftauchen, zerfallen etc.

Die **Lokalisation** der kolliquativen Hauttuberkulose richtet sich in besonders großem Umfange nach der weiterhin noch zu besprechenden Pathogenese. Wir können zwei große Gruppen unterscheiden: die disseminierten und die lokalisierten, respektive regionären Formen. Die ersten sind relativ selten; sie kommen, wie es scheint, ohne irgendwelche Regelmäßigkeit am ganzen Körper vor, haben, so weit ich sehe, keine besondere Neigung zu Symmetrie und finden sich gewöhnlich nur in einer geringen Anzahl von Exemplaren.

Am häufigsten sind sie bei kleinen Kindern selbst schon im ersten und zweiten Lebensjahre (Pringle, Marmaduke Sheild), eventuell in Kombination mit „Tuberkuliden" (Acne scrofulosorum, Graham Little). Sie sind aber auch bei größeren Kindern (Bizzozero 1873, Haslund) und bei Erwachsenen (z. B. Wick, ferner in den Fällen Vidals, Bariés bei Lungentuberkulose) konstatiert worden. Ich selbst habe sie mehrfach bei älteren Menschen gesehen. Im Beginne kann man sie als tiefliegende, derbe Knoten fühlen, die meist schnell und total, seltener bloß partiell erweichen. Ich spreche hier nur von den unmittelbar in Kutis und Subkutis entstehenden Formen. Selbstverständlich können aber auch multiple Knochen- und Drüsentuberkulosen zu solchen

disseminierten subkutan-kutanen Erweichungsherden führen, oder beide Entstehungsweisen kombinieren sich.

Viel häufiger sind die lokalisierten und regionären Formen. Sie kommen am Schädel im Anschlusse an Knochenherde (nach älteren Beobachtungen von Volkmann, Da Costa, Leste, Hauser etc.) oder an Drüsenerkrankungen (Hinterhaupt, Processus mastoideus), im Gesicht bei Lupus, bei Drüsen-, bei Tränennasengang-Tuberkulose vor, woraus sich ihre Lieblingslokalisationen in der Präaurikulargegend, am Unterkiefer etc. schon zur Genüge ergeben. An den Ohrmuscheln kombinieren sie sich gelegentlich mit der meist freilich nicht, respektive nur in sehr geringem Umfange abszedierenden „Perichondritis tuberculosa auriculae" Haugs. Bei weitem am häufigsten (90% aller sekundären Hauttuberkulosen, Kennedy) sind sie unzweifelhaft am Halse, mit ihrer bekannten Provenienz von den Unterkiefer-, den Submental-, den Sternokleidomastoidealdrüsen. Am Thorax schließen sie sich in der Supra- und Infraklavikulargegend an Drüsenerkrankung, über dem Sternum und über den Rippen an Knochenkaries an (ausnahmsweise an Mammatuberkulose). Die Axillargegend ist selten, die Inguinalgegend häufiger betroffen. Am Skrotum geht die kolliquative Hauttuberkulose wesentlich vom Nebenhoden, seltener vom Rektum (Fisteln) aus; am Penis (cf. z. B. Sabrazès und Muratel: Tuberculose nodulaire du prépuce, Englisch: Periurethritis) an den weiblichen Genitalien (Wolff, Küttner, Jesionek [kombiniert mit ulzeröser miliarer Tuberkulose]) ist sie augenscheinlich sehr selten. Häufiger finden sich hierher gehörige Formen in der Analgegend, wo sie speziell von den tuberkulösen Fisteln ihren Ausgang nehmen.

An den Extremitäten treten sie einmal in unmittelbarem Zusammenhange mit Knochen- und Gelenk-, Sehnenscheiden-, sehr viel seltener mit Muskeltuberkulose, dann — speziell oberhalb der Ellbeugen nicht selten — als Folge der Lymphdrüsentuberkulose auf. Hier ist auch der Hauptsitz der lymphangitischen Formen, die sich an Knochen- und Hauttuberkulose besonders der Hände und Füße anschließen und die durch ihre Anordnung in der Längsrichtung der Extremitäten auf ihre Provenienz von den großen Lymphgefäßen hinweisen. Speziell an den Fingern (und seltener an den Zehen) bilden sie mit Spinae ventosae die „Strumous Dactylitis".

Auch manche der als tuberkulöses Panaritium, als Onychia maligna etc. beschriebenen Formen (Wilson: Scrophuloderma unguale) können hierher gerechnet werden; ich komme auf sie noch zu sprechen.

An den Unterschenkeln und in wesentlich geringerem Umfange an den Armen kommen den kolliquativen Tuberkulosen sehr ähnliche Formen als Folgeerscheinungen von Erkrankungen vor, welche jetzt noch in die Gruppe der sogenannten Tuberkulide gerechnet werden, speziell beim „Erythème induré" (siehe da).

Ganz analoge Dinge finden sich, allerdings sehr wesentlich se tener, auch an **Schleimhäuten**. In der Nase ist ihr typischer Ablauf wo kaum je zu beobachten (Schwimmer). Doch weisen hier ebenso w am harten Gaumen die runden Perforationsöffnungen auf die Möglichk analoger Entwicklung hin (cf. z. B. Henoch, Störck). Einwandsf kann man die typische kolliquative Tuberkulose an der Zunge beo achten, wo tiefsitzende derbe Knoten in charakteristische Erweichung herde und wie mit dem Locheisen geschnittene Geschwüre übergeh (z. B. Clarke, Fano etc., cf. 18 von Le Nadan zusammengestellte Fäll

Ich habe einen sehr typischen solchen Fall bei einer alten Frau mit E bogentuberkulose gesehen. Die tuberkulöse Natur des einem syphilitischen Gum absolut gleichenden Herdes am Seitenrande der Zunge wurde durch den Tierve such erwiesen. Nach der Perforation trat unter lokaler Jodoformbehandlu schnelle Heilung ein.

Diese kalten Abszesse der Zunge kommen wesentlich bei Erwac senen, meist in der Einzahl, seltener in der Mehrzahl vor, finden si besonders bei Lungentuberkulose, kombinieren sich gelegentlich m miliaren Ulzerationen (z. B. Barié) und können sehr lebhafte Beschwerde machen. Zu ihnen gehört wohl auch Fourniers „Macroglossie tubercu-leuse indolore".

Sehr viel seltener als an der Zunge sind analoge Bildungen a anderen Stellen der Mundhöhle (z. B. Wange, Kiener und Forgue).

Ob auch manche Fälle des Ulcus rotundum perforans vaginae hierher ge-hören (Defay), muß dahingestellt bleiben.

Subjektive Erscheinungen macht die kolliquative Tuberkulos nur in sehr geringem Maße. Abgesehen von den durch die Lokalisatio bedingten Beschwerden kommen Spannungs- und Entzündungssymptom vor dem Aufbrechen, Schmerz bei Berührung nach der Ulzeration zu stande. Im ganzen ist der Prozeß sehr indolent.

Allgemeinerscheinungen, Fieber, Amyloid etc. hängen wo wesentlich von der zugrunde liegenden viszeralen etc. Tuberkulose un den eventuellen Komplikationen ab.

Der Verlauf ist je nach der Pathogenese und den allgemein Verhältnissen des Patienten ein außerordentlich verschiedener. Keine d Hauptformen der Hauttuberkulose (wenn ich von den „Tuberkulide absehe) hat eine so große Tendenz zu spontaner Abheilung. Keine i in so großem Umfange von dem Allgemeinbefinden und von dem Ve halten anderer, speziell viszeraler tuberkulöser Lokalisationen abhäng Am allerwichtigsten ist aber natürlich für die sekundären Formen d Verhalten des primär erkrankten Organs.

Die Erweichung erfolgt sehr verschieden schnell und unter sehr verschied starken Entzündungssymptomen; sie kann durch lange Zeit ausbleiben und da noc [illegible] plötzlich mit oder ohne nachweisbare Gelegenheitsursachen eintrete

Aber auch wenn sie an einem oder selbst an der Mehrzahl der Knoten eines Falles nicht zur Entwicklung kommt, liegt noch kein Grund vor, eine solche Erkrankung von der hier besprochenen Krankheitsgruppe abzusondern, wie das Kraus in seinem jüngst publizierten interessanten Falle von „multipler, in Knotenform auftretender primärer Zellgewebstuberkulose“ tun will; die Hauptsache bleibt doch die knotenartige Entwicklung und die Tendenz zur Erweichung, wie sie auch in dem erwähnten Falle an einzelnen Stellen manifest war.

Selbst ohne makroskopisch nachweisbare Erweichung und Vernarbung kann die Involution einzelner Herde besonders bei der disseminierten Form zustande kommen. Ja auch bereits fluktuierende Herde können sich (nach Crocker) noch vollständig zurückbilden. Viel häufiger aber ist zweifellos die definitive Abheilung nach (spontaner oder künstlicher) Entleerung der erweichten Massen. Lokale Rezidive treten oft auf.

Wie viel günstiger im ganzen der Verlauf der kolliquativen Tuberkulose als der des Lupus und selbst der Tuberculosis verrucosa ist, das sieht man in solchen Fällen, in denen der primäre Herd der Tuberkulose fort und fort besteht, während die konsekutiven Abszesse schon längst geheilt sind. So konstatierte ich bei einer 70jährigen Krankenschwester mit einer Tuberculosis verrucosa cutis am Zeigefinger, an der sie seit langer Zeit litt, zwei runde Narben am Vorderarme mit sehr ausgeprägter kolloider Degeneration, welche von zwei ganz spontan verheilten tuberkulösen Abszessen zurückgeblieben waren. Aber auch durch Inokulation von außen entstandene Erweichungsherde können spontan vernarben (wie z. B. in Unnas Fall nach Morphiuminjektionen). — Nach Besnier treten am Ende des Winters und im Herbst die Gommes tuberculeuses besonders oft auf, respektive sie brechen um diese Zeit wieder auf.

In vielen Fällen aber kommt es statt zur Abheilung zu fortschreitender Ulzeration bei partieller Narbenbildung, zu immer wieder neuen Knoten, bald mehr in unmittelbarem Anschlusse an den ersten Herd, bald in weiterer Aussprengung. Der Prozeß kann auch in die Tiefe greifen und so entstehen die Formen, welche nach Besnier eine Art des fälschlich sogenannten mutilierenden Lupus ausmachen („veritable mutilierende Hauttuberkulose“).

**Vorkommen.** Die kolliquative Hauttuberkulose ist, wie ich schon oben in Übereinstimmung mit Unna, Lang u. a. andeutete, die häufigste Hauttuberkulose überhaupt, wenn man alle sekundären Formen und noch mehr wenn man in Unnas Sinne auch die tuberkulösen Fisteln einbezieht. Auf den Hautkliniken bleibt sie freilich wohl überall hinter dem Lupus zurück. Hier findet sie sich nach meiner Erfahrung am meisten als gewiß oft nicht aufgeführter Nebenbefund bei den Lupösen und dann in sekundären Formen bei Drüsen- etc. Tuberkulose, bei denen die letztere hinter der Hauterkrankung ganz zurückgetreten ist, sehr viel seltener in den disseminierten Formen.

Daß sie in den Statistiken der Dermatologen eine viel geringere Rolle spielt als der Lupus, ist aus den angeführten Gründen ganz natürlich. Ich gebe daher auch nur zur Illustration des Gesagten folgende Zahlen: Crocker (berechnet

wie oben beim Lupus): poliklinisches Material 0·21 %, Privatmaterial 0·13 % der Hautkranken; in Nordamerika beispielsweise 1904 = 0·043 : 0·251 (ohne Abrechnung von Syphilis etc.). In der Bonner Klinik (Grouven) kommen 115 Fälle von Skrofuloderm allein auf 112 von Lupus und Skrofuloderm und auf 913 von Lupus allein. In verschiedenen deutschen Berichten, die ich eingesehen habe, schwankt das Verhältnis von Skrofuloderm zu Lupus zwischen 1 : 4 und 1 : 16. In meinem eigenen klinischen Material finde ich es ungefähr = 1 : 2·5 (2·02 % der Hautkranken ohne venerische Krankheiten, Skabies etc. cf. p. 195).

Über die absolute Häufigkeit der Erkrankung, über eventuelle Differenzen in verschiedenen Ländern, in Stadt und Land, bei Armen und Reichen wissen wir, soweit ich sehe, noch nichts. Da sie vielleicht die charakteristischste Manifestation der sogenannten skrofulösen Tuberkulose ist, so ist es von vornherein wahrscheinlich, daß sie sich in allen diesen Punkten der letzteren analog verhält. Die bei Lupus so stark hervortretenden Differenzen zwischen den beiden Geschlechtern scheinen beim „Skrofuloderm" zu fehlen. (Aus Grouvens großer Statistik ergibt sich: Skrofuloderme bei 53 männlichen und 62 weiblichen Individuen, respektive wenn man die Fälle von Lupus und Scrofuloderm hinzu addiert, 106 männlich, 111 weiblich.)

Unzweifelhaft ist, daß die erweichenden Tuberkulosen ganz vorzugsweise eine Erkrankung des Kindesalters sind (nach H. Neumann der ersten vier und besonders der ersten zwei Jahre), und zwar in noch viel höherem Grade als der Lupus. Das ist für die sekundären Fälle ganz natürlich, da ja vor allem Drüsen- und Knochentuberkulose bei Kindern am häufigsten vorkommen. Aber auch die disseminierten Formen sind bei ihnen viel häufiger als bei Erwachsenen. Um über das Alter der Skrofulodermkranken Aufschluß zu erhalten, habe ich aus der großen Grouvenschen Statistik folgende Zahlen eruiert: Unter 59 Fällen von Skrofuloderm ohne Lupus kamen 10 im ersten Quinquennium, 9 im zweiten, 14 im dritten, 9 im vierten Quinquennium zur Beobachtung, d. h. 42 unter 59 Fällen bis zum 20. Lebensjahre; nach dem 30. nur noch 4! Die Fälle von Skrofuloderm und Lupus verhalten sich wesentlich anders (unter 81 Fällen nur 7 im ersten Dezennium, dann noch 17 bis zum 15. Jahre; im ganzen 43 bis zum 20. Jahre). Bei alledem handelt es sich um die Zeit der ersten Beobachtung, nicht des ersten Auftretens. Bei Lupus sind die Grouvenschen Zahlen ganz anders, z. B. 33 Fälle bis zum 10. Lebensjahre unter im ganzen 623. Auch Gaucher findet bei 100 Kindern unter 15 (meist unter 8) Jahren auf 20 Lupusfälle 30·5 Gommes, 7·5 Abcès dermiques, 30·5 Tuberculoses pustulo-ulcéreuses und 11·5 Formes mixtes. Daraus ergibt sich, daß das Skrofuloderm (speziell das ohne Lupus) in der Tat, wie oben bemerkt, eine noch viel mehr der Kindheit eigentümliche Krankheit ist als der Lupus. Auf der anderen Seite ist sie aber selbst im Greisenalter nicht übermäßig selten, besonders die regionären Formen im Anschlusse an Lymphdrüsen und Gefäße kommen auch in den spätesten Lebensjahren vor. Hierher gehört vielleicht auch die „Senile scrofula" (Paget), welche, wie mit Recht hervorgehoben wurde, zur Bildung papillomatöser Wucherungen neigt (cf. z. B. Colcott Fox-Marsh) und auf die ich weiterhin noch zu sprechen komme.

Von allen Formen der Hauttuberkulose ist die kolliquative diejenige, die sich am häufigsten nicht bloß mit anderen Lokalisationen der Tuberkulose, sondern auch mit anderen Tuberkulodermen kombiniert. Ich sehe hier von dem Lichen scrofulosorum und den „Tuberkuliden" ab. Der Lupus entsteht nicht bloß aus Drüsenhautabszessen (per contiguitatem und durch exogene Autoinokulation); er führt nicht bloß zu Lymphdrüsentuberkulose und dadurch zum „Skrofuloderm";

er gibt auch oft zu regionären Lymphgefäßmetastasen Anlaß, welche als kleine derbe Knoten in der Nachbarschaft lupöser Herde entstehen und entweder schnell erweichen oder auch als solche bestehen bleiben und sich nach langem Bestande involvieren können. Auch mitten im Lupus können sich unter der Haut solche Knoten entwickeln, deren Verlauf dann ganz besonders deutlich die Differenzen beider Formen enthüllt. Die lymphangitischen Herde kommen sehr gern auch im Anschlusse an Tuberculosis verrucosa cutis der Hände und Füsse vor. Lokale Kombinationen mit der ulzerösen miliaren Tuberkulose sind wohl sehr selten (Jesionek: an den weiblichen Genitalien).

Die Bedingungen, unter denen die kolliquativen Tuberkulosen sich entwickeln, sind im wesentlichen dieselben wie beim Lupus, nur daß hier die gelegentlichen, mehr zufälligen Inokulationen viel mehr in den Hintergrund treten. Bei den hierhergehörigen Fällen ist daher „Familientuberkulose" wie anderweitige Tuberkulose der Patienten selbst noch häufiger als beim Lupus (cf. die Zahlen in Grouvens Statistik).

**Pathogenese.** Man hat mehrfach den Versuch gemacht (besonders Unna), das „Skrofuloderm" als sekundäre Hauttuberkulose zu definieren. Es ist unzweifelhaft, daß diese Auffassung für die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Fälle zutrifft; die kolliquative Hauttuberkulose ist ganz vorzugsweise eine „Kontiguitätstuberkulose". Aber auch hier läßt meines Erachtens die Definition, respektive die Rubrizierung nach der Pathogenese im Stiche. Denn nicht bloß gibt es, wie wir gesehen haben, Kontiguitätstuberkulose auch in der Form des Lupus; es entstehen unzweifelhaft, wenngleich sehr viel seltener, tuberkulöse Abszedierungen in Unterhaut und Haut, welche ganz dem Bilde der per contiguitatem aus der Tiefe sich entwickelnden entsprechen, augenscheinlich auf hämatogenem Wege und — in freilich noch viel selteneren Fällen — durch Inokulation von außen. Zu den letzteren gehören die erweichenden Haut- und Unterhautherde nach Infektion mit Pravazschen Spritzen (Winiwarter, König, Legrain, v. Eiselsberg, Bruns: stecknadelkopf- bis linsengroße rote Knötchen, die in Bläschen und Ulzerationen übergingen, aber auch pflaumengroße Knoten), durch Verletzungen (Ohrringe Unna, Holzsplitter Tardivel, Stich bei einer Operation Gussenbauer, Verletzung an der tuberkulösen Mamma einer Kuh Coppez etc. cf. die Zusammenstellung von Guder).

Hierher möchte ich ferner den Fall von Riehl rechnen, in dem allerdings nicht unmittelbar an der Stelle der Einimpfung erweichende Unterhautknoten entstanden sind (Transport des Virus durch die Lymphgefäße). Auch von den analogen Prozessen an der Zunge wird behauptet, daß sie durch (exogene oder Auto-) Inokulation bedingt werden können.

Bei Tieren kommt durch kutane und besonders subkutane Infektion eine der hier besprochenen sehr ähnliche Tuberkuloseform zustande; auch an der Zunge von Kaninchen hat man sie durch Injektion tuberkulösen Materials erzeugt (Whitman).

Die disseminierten Formen der kolliquativen Tuberkulose haben im ganzen noch wenig Beachtung gefunden, trotzdem sie nach meinen Erfahrungen speziell bei Kindern nicht übermäßig selten sind. Über ihre Pathogenese kann man nur aussagen, daß sie augenscheinlich hämatogen sind, gelegentlich durch stumpfe Traumen provociert werden (z. B. an der Zunge in einem Falle Régniers), gelegentlich auch analog dem postexanthematischen Lupus nach Masern vorkommen (Feulard). Sehr oft findet man bei solchen Fällen Zeichen einer viszeralen Tuberkulose. Andere Male aber läßt die genaueste Untersuchung auch hier wie beim disseminierten Lupus im Stiche — ich brauche nicht zu betonen, daß das kein Argument gegen die hämatogene Entstehung solcher Herde ist. Gelegentlich sind disseminierte „Gommes" auch nach exogener Inokulation beobachtet worden (Coppez). Auf welchem Wege die Drüsen-, Knochen- etc. Tuberkulosen zustandekommen, die zu diesen Kontiguitätstuberkulosen führen, bedarf hier natürlich keiner Erörterung. Zu berücksichtigen ist, daß nicht bloß die Lymphgefäße und die normal gelegenen Lymphdrüsen, sondern auch atypisch lokalisierte Lymphknoten in der Subkutis den Ausgangspunkt für knotig kolliquative Formen abgeben können, wie ich das wiederholt betont habe und wie Mraček bestätigt. Auf die verschiedenen Wege, auf welchen der tuberkulöse Prozeß aus der Tiefe auf die Haut übergeht, habe ich schon hingewiesen.

Dagegen möchte ich hier noch einmal betonen, daß eine kolliquative Hauttuberkulose indirekt auch von der Haut aus entstehen kann: einmal indem durch irgendwelche sichtbare Läsionen der Haut (und Schleimhaut), ja selbst ohne solche, Bazillen in die Drüsen kommen und diese zur Erweichung bringen, ohne daß am Orte der Inokulation eine Hauttuberkulose entsteht; dann aber, indem eine latente Drüsentuberkulose durch eine periphere Entzündung „geweckt" wird. In dieser Beziehung erinnere ich speziell an die Fälle, in denen sich an einen Bubo inguinalis bei Ulcus molle etc. eine Hauttuberkulose anschloß, die zum Teile auf eine zufällige sekundäre Inokulation von außen zurückgeführt wurde (Doutrelepont), die aber auch und vielleicht mit mehr Grund durch eine präexistente latente Inguinaldrüsentuberkulose erklärt werden kann.[1]) Über die Häufigkeit der letzteren haben wir einige Anhaltspunkte (Legroux, Mirinescu).

Wie oft es gelingt, in chronisch verlaufenden Bubonen, die sich unmittelbar oder später an venerische Affektionen anschließen, Tuberkulose nachzuweisen, ergibt sich aus der Zusammenstellung von Chateau.

Ob man mit Unna die gewöhnlich einfach als Fisteln bezeichneten „röhrenförmigen Geschwüre" hierher rechnet, ist Geschmackssache. Irgend einen prinzipiellen Einwand kann man dagegen wohl kaum erheben; denn es ist ja unzwei-

---

[1]) Diese Anschauung wird auch von Baumgarten vertreten (Jahresber. 1894, S. 768). Quinquauds Fall (Ann. 1892, S. 1271) wird als Lupus sclerosus bezeichnet, scheint aber doch mehr einer serpiginös fortschreitenden kolliquativen Tuberkulose geglichen zu haben (runde, scharfgeschnittene tiefe Ulzerationen!).

felhaft, daß diese Fisteln ursprünglich in der gleichen Weise entstehen; bei ihnen fehlt nur im allgemeinen die Tendenz zu weiterer Ausbreitung in Unterhaut und Haut auf der einen, zu spontaner Abheilung auf der anderen Seite. Bei ihnen tritt die Hautaffektion viel mehr in den Hintergrund, als es bei den gewöhnlich als Skrofuloderme bezeichneten Erkrankungen geschieht.

Die hier besprochenen Formen sind dem Lupus insofern analog, als sie zu der chronischen Hauttuberkulose gehören, als sie ebenfalls vorzugsweise bei Kindern mit demselben „Habitus", respektive in denselben äußeren Verhältnissen entstehen. Warum trotzdem der Verlauf beider Erkrankungen so verschieden ist (Neigung zu flächenhafter Infiltration und unaufhaltsamem Fortschreiten bei der einen, zu Knotenbildung, Abkapselung, Abheilung auf der anderen Seite), darüber können wir nur Hypothetisches aussagen.

Die Entstehungsgeschichte (vorzugsweise von außen, respektive von innen) kann die Unterschiede kaum erklären, da sie bei beiden Formen nicht prinzipiell verschieden ist; über Differenzen des Terrains, respektive der Bazillenvirulenz wissen wir nichts und können solche nicht einmal für wahrscheinlich halten. Die Angabe Leloirs, daß der Inhalt von „Gommes scrofulo-tuberculeuses" Tiere schneller tötet, bedarf der Bestätigung und würde auch durch einen größeren Bazillengehalt erklärt sein.

Immer wieder drängt sich der Gedanke auf, ob nicht die tatsächlich ja sehr im Vordergrunde stehenden Beziehungen der kolliquativen Tuberkulose zum Lymphapparat ihre Neigung zu massenhafter Erweichung bedingen.

Hallopeau nennt die Tuberculoses gommeuses geradezu „constituées par la tuberculose des lymphatiques". Zur Definition kann diese Auffassung nicht benutzt werden, weil auch der Lupus sich durch die Lymphgefäße fortpflanzen kann. Ob sie überhaupt für alle kolliquativen Formen zutrifft, muß zweifelhaft bleiben, da bei den augenscheinlich hämatogenen Fällen die Möglichkeit des Ausganges von den Blutgefäßen näher liegt — man müßte sonst an eine Infektion der Vasa vasorum sanguinea der größeren Lymphgefäße denken. Aber selbst wenn man alle erweichenden Formen hypothetisch auf die Lymphgefäße zurückführt, wozu auch Unna geneigt erscheint, ist damit die Kolliquationstendenz noch nicht erklärt.

Nur eines muß ich noch erwähnen, was, wie ich glaube, zu Unrecht zur Erklärung für die „Vereiterung" beim „Skrofuloderm" angeführt worden ist: das ist die Annahme einer Sekundärinfektion mit pyogenen Mikroorganismen, speziell Staphylokokken. Leistikow hat das auf Grund der Untersuchung von zwei Fällen behauptet. Da Unna in seiner später erschienenen Histopathologie von dieser Arbeit seines Schülers nichts sagt, nehme ich an, daß er der erwähnten Angabe keine Bedeutung mehr beigemessen hat. Ich selbst habe recht oft den Inhalt von erweichten Knoten mit intakter Epidermis frei von pyogenen Mikroorganismen gefunden. Ich halte sie daher für rein tuberkulöse Erweichungen.

Dagegen ist es natürlich, daß gelegentlich durch Sekundärinfektion auf dem Lymphwege Entzündungsprozesse sich zu der tuberkulösen Erkrankung hinzugesellen, die (wohl immer? Lannelongue und Achard) akut sind und diese in ihrem Verlaufe ungünstig beeinflussen; selbstverständlich auch, daß nach der Perforation ebenso wie beim Lupus die banalen Eitererreger mit ihren ulzerationsbefördernden Wirkungen wohl regelmäßig hinzutreten. Hilfsursachen, welche die Entstehung der kolliquativen Tuberkulosen begünstigen, können außer der Verschlechterung des Allgemeinbefindens Traumen (speziell bei Knochen-, aber auch bei reiner Hauttuberkulose — cf. z. B. einen Fall Fourniers, einen von Kraus)

und periphere Entzündungen (Ekzeme, Katarrhe etc. etc.) sein, welche in der bereits erwähnten Weise eine latente Drüsentuberkulose anfachen.

Auf die Frage, ob die tuberkulösen Gummata wirklich primär durch Bazillen bedingt sind, brauche ich nicht mehr einzugehen. Es kann ja sein, daß banale Infektionen der Drüsen etc. ihnen gelegentlich „das Terrain präparieren"; im Gegensatz aber zu den „pyogenen Formen der Skrofulose" ist, was jetzt als Skrofuloderm im eigentlichen Sinne bezeichnet wird, immer auf Bazilleninfektion zurückzuführen. Die Tierversuche, die ich vorgenommen habe, haben bei klinisch unzweifelhaften Fällen immer Tuberkulose ergeben. Daß negative Resultate experimenteller oder mikroskopischer Untersuchung (Arloing, Ritter) dagegen keine Bedeutung haben, bedarf nicht der Erwähnung. Positive Befunde liegen auch in der Literatur genügend vor.

Die kolliquativen Tuberkulosen sind — darin muß man den französischen Autoren recht geben — das vollständige Analogon zu den syphilitischen Gummata, denen die sogenannten tuberösen Formen der Spätperiode mit ihrer flächenhaften Ausbreitung und ihrer geringen Neigung zu gummöser Degeneration ganz ebenso gegenüberstehen wie der Lupus den tuberkulösen Abszessen. Und noch eine weitere Analogie besteht zwischen den „Gummen" der Spätlues und denen der Tuberkulose: daß nämlich beide in den inneren Organen viel mehr die Neigung zur trockenen Verkäsung, in Haut und Unterhaut viel mehr die zur Erweichung haben.

**Histologie.** Die Histologie der kolliquativen Hauttuberkulosen muß, wie aus der Klinik und Pathogenese hervorgeht, im wesentlichen die der kalten Abszesse sein. Vielleicht ist das der Grund, daß man sich im ganzen sehr viel weniger mit ihr beschäftigt hat als mit der des Lupus.

Am reinsten stellt sich das Strukturbild natürlich bei den unabhängig von tiefer gelegenen Organen entstehenden kutanen oder subkutanen Erweichungsherden dar. Ein Präparat ohne Erweichung zu erhalten ist mir nicht gelungen; auch in einzelnen kleinen Knoten, von welchen ich Schnitte gewonnen habe, war die zentrale Degeneration schon ausgesprochen. Doch kann man in der Umgebung solcher schon voll entwickelter Herde frische Knötchen konstatieren, welche augenscheinlich denselben Entwicklungsgang durchmachen. Es sind nach meinen Präparaten wesentlich Epithelioid- und Riesenzellentuberkel, welche sich hier finden, die in der Mitte schnell degenerieren und in deren Zentrum sich früh Lymphozyten, polynukleäre Leukozyten und Kerntrümmer vorfinden.

Im ausgebildeten Zustande hat der erweichte Herd in seiner einfachsten Form etwa folgendes Aussehen. In der Kutis oder in der Subkutis oder, wohl am häufigsten, sich über die Grenze beider erstreckend liegt der sehr verschieden umfangreiche Herd von kugeliger oder mehr linsenförmiger Gestalt oder auch mit mannigfachen unregelmäßig strahligen Ausläufern. Im Zentrum ist die nekrotische Masse mehr oder weniger dicht durchsetzt mit massenhaften Kerntrümmern und Eiterkörperchen in sehr unregelmäßiger Verteilung. Gelegentlich kann man in ihr auch noch die Konturen einzelner epithelioider oder Riesenzellen konstatieren. Daß

es sich nicht um trockenen Käse handelt, wird dadurch angezeigt, daß, auch wenn das Stück im ganzen fixiert worden ist, überall in dem Nekroseherd große Lücken vorhanden sind. Der bald mehr regelmäßige, bald unregelmäßig ausgezackte Rand wird unmittelbar an der Höhle von einer fest nekrotischen Zone von wechselnder Breite umgeben, in welcher die Kernelemente sehr stark zurücktreten und gelegentlich eine zarte radiäre Streifung vorhanden ist. Auf sie folgt die Zone der Epithelioidzellen. Sie sind ziemlich dicht aneinander gelagert, stellenweise schon sehr blaß und unscharf konturiert, öfter, wenigstens in ihren inneren Lagen, in zum Zentrum radiärer Stellung, gewöhnlich mit Leukozyten in größerer oder geringerer Zahl durchsetzt.

Diese Lage ist von sehr verschiedener Breite. In ihr finden sich in unregelmäßiger Anordnung oder in einzelnen schärfer abgesetzten Herden Riesenzellen des Langhansschen Typus. In ihr treten aber auch schon einzelne Gefäße auf, welche nichtspezifische Endothelwucherung oder auch wirklich tuberkulöses Gewebe aufweisen. An diese Zone kann sich eine ebenfalls mehr oder weniger breite Rundzellenzone anschließen und in deren Umgebung eine mäßige Infiltration, respektive eine gewisse Vermehrung der fixen Zellen, welche entweder ganz allmählich in die normale Umgebung übergeht oder zu einer fast kapselartigen Verdichtung des Bindegewebes führt. Mastzellen sind in meinen Präparaten spärlich und liegen nur außerhalb der spezifisch-tuberkulösen Zone; Plasmazellen finden sich in sehr verschiedener Menge wesentlich in der peripheren Infiltration und herdweise in der Umgebung des Hauptknotens, ferner in den erwähnten nicht spezifischen Granulationsmassen, im allgemeinen aber in geringerer Menge als beim Lupus.

In dieses relativ einfache Bild ist aber eine größere Anzahl von Abweichungen einzutragen, welche dasselbe weniger einförmig machen. In der Umgebung des Hauptherdes können Tuberkel ausgesprengt sein, und zwar sowohl in der Rundzellenschale als in der in fibromatöser Umwandlung begriffenen Zone. Diese Tuberkel sind vorwiegend Epithelioid- und Riesenzellenformationen. Die Venen in der Umgebung des Herdes können Endothelproliferation bis zu vollständiger Verlegung des Lumens aufweisen, die Arterien sind meist frei. Gelegentlich sieht man Lymphgefäße mit Lymphozyten vollgestopft, hier und da aber auch Bilder, welche sich bei Elastinfärbung nicht anders denn als Tuberkel in Lymphgefäßen deuten lassen.

Dem relativ reichlichen Gehalt an leukozytären Elementen entspricht der Fibringehalt, den Lombardo als einen recht starken bezeichnet, und zwar fand er ein besonders gut ausgebildetes Fibrinnetz in der Granulationsmembran um den erweichten Herd, speziell in deren nekrobiotischer Innenzone. Das elastische Gewebe tritt zum Teile bis dicht an

den Rundzellenwall in seiner normalen Anordnung heran. In andere Fällen fehlt es selbst in etwas weiterer Umgebung, und zwar auch an solche Stellen, wo das kollagene Kutisgewebe noch vollständig normal zu sei scheint, so daß hier in der Tat, wie nach Du Mesnils Ansicht bei d Tuberkulose überhaupt, der Eindruck einer Art auflösender Wirkung dur Tuberkulotoxine entsteht. In vielen Fällen ist das elastische Gewebe i dem ganzen tuberkulösen Herde selbst bis auf ganz geringe Reste z grunde gegangen. In anderen Fällen aber — ich besitze mehrere solc Präparate — ist es sehr auffallend, daß in dem nekrotischen Teile s wohl als auch in der Epithelioid- und Rundzellenzone mehr oder wenig große Massen von elastischen Fasern, die sich nach der Orcein-Metho sehr gut färben lassen, vorhanden sind, und zwar bald in ganz unrege mäßiger Anordnung, bald in parallel laufenden Streifen. Die Faser machen zum Teile den Eindruck, als wenn sie in Degeneration begriffe wären. Von einer Neubildung kann nach den histologischen Befunde wohl nicht die Rede sein. Man muß vielmehr am ehesten annehmen, daß das Elastin unter dem Einflusse einer verhältnismäßig plötzlich einsetzenden Nekrose erhalten geblieben ist, ähnlich wie das in den Riesenzellen befindliche. Manchmal sieht man auch in der Umgebung einzelner Herde krümelig degeneriertes elastisches Material.

In Fällen, in denen große, unregelmäßig gestaltete Knoten mit erweichten Zentren vorhanden sind, können solche nicht bloß aus einem ursprünglichen Herde entstanden sein, sondern aus der Konfluenz von mehreren. Es finden sich neben nekrotischen und epithelioiden Herden auch solche von einem einfachen lockeren Granulationsgewebe, das gan frei von eigentlich tuberkulösem Material sein oder solches nur seh spärlich enthalten kann. Auch in diesen Partien sind gelegentlich in Verhältnis zum Lupus reichliche elastische Massen vorhanden. Dabe handelt es sich augenscheinlich um die Reparation von durch die Nekros entstandenen Substanzverlusten: das erweichte nekrotische Material kan resorbiert und dabei Granulationsgewebe zur Deckung des Defektes gebildet werden.

Im Unterhautzellgewebe findet sich in der Umgebung der erweichte Herde neben einer einfachen Kernvermehrung (atrophischen Kernwu cherung) eventuell mit nicht spezifischen Riesenzellen fibromatöse Um wandlung und meist recht undeutliche Kapselbildung.

Oberhalb der Herde in der Kutis ist die letztere ödematös durchtränkt, entzündlich infiltriert und oft liegen gerade in dieser Gegend unregelmäßig angeordnete Tuberkel, die hier und da schon in Degeneration begriffen sind.

In anderen Fällen aber wird die Kutis durch den sich peripherisch ausdehnenden Erweichungsherd mehr und mehr verdünnt und schließlich

bleibt, wie schon Friedländer betont hat, nur eine „papierdünne Lage aus Epithel und elastischen Fasernetzen“ übrig.

Das Epithel selbst ist je nach der Lage und Entwicklung der in der Kutis befindlichen Herde mehr oder weniger beteiligt, bald ödematös, bald mehr komprimiert, speziell in den peripherischen Partien des ganzen Herdes oft auch unregelmäßig in die Tiefe gewuchert. Nach der Perforation kann es in die Öffnung eindringen und die Abszeßwand teilweise bekleiden. Ob eine solche Epithelauskleidung auch ohne Perforation von einer atypischen Epithelwucherung aus stattfinden kann, wie es in einem meiner Präparate schien, kann ich nicht behaupten; es könnte ja auch vor der Exzision eine (nachträglich wieder geschlossene) Perforation stattgefunden haben oder diese Epithelbekleidung könnte, wie das schon Friedländer und neuestens Pels-Leuden behauptet hat, von den Hautanhangsgebilden ausgehen. Nach der Perforation kann die atypische Epithelwucherung sehr starke Dimensionen annehmen und gelegentlich wie beim Lupus eine Durchsetzung mit elastischen Fasern aufweisen. In einzelnen Fällen kann durch die Perforationsöffnung ein nur hier und da typische Tuberkel enthaltendes gefäßreiches Granulationsgewebe hervorwuchern.

Drüsen- und Haarbälge werden in dem Bereiche der kolliquativen Tuberkulose augenscheinlich sehr früh zerstört.

Die Schilderung, die ich bisher gegeben habe, beruht auf einer Anzahl von Präparaten aus meinem Materiale. Die einzelnen Bemerkungen und kurzen Beschreibungen, welche in der Literatur über die Histologie des Skrofuloderms, respektive der Gomme tuberculeuse vorhanden sind — ich erwähne z. B. Brissaud, Josias, Le Nadan (Zunge) — stimmen mit der allgemeinen Darstellung, wie sie oben versucht wurde, überein. Ein wirklich detailliertes Bild hat eigentlich, so viel ich sehe, nur Unna gezeichnet. Ohne auf die Einzelheiten seiner Erörterungen eingehen zu können, will ich hier nur folgendes hervorheben.

Der Nachweis, daß „das subkutane Skrofuloderma fast in allen Fällen einer Lymphgefäßtuberkulose des subkutanen Gewebes seine Entstehung verdankt“, ist auch Unna wesentlich bloß durch die Anführung klinischer Gründe und „per exclusionem“ gelungen. Einige Male hat er „an der Peripherie kleinster subkutaner Knoten größere Lymphgefäße nachweisen“ können, „deren Richtung auf das Zentrum des Zelleninfiltrats hinführte und die sich in demselben verloren“.

Das charakteristischste Element des Skrofuloderms sieht Unna unzweifelhaft mit Recht in der Nekrose, welche im Gegensatze zum Lupus „regelmäßig und im großen“ stattfindet. Die beiden Formen der Nekrose, welche er unterscheidet, die „trockene (direkte) und feuchte (indirekte)“, sollen dadurch unterschieden sein, daß die erstere in dem blutgefäßfreien Bezirke eintritt, die letztere überall da, wo noch offene Kapillaren vorhanden sind. Bei der ersteren sollen Leukozytenkerne fehlen, bei der letzteren in mäßiger Zahl vorhanden sein. Aber auch bei der ersteren sind unter den Zerfallsprodukten den Leukozytenkernen ähnliche Kernbruchstücke vorhanden, welche Unna auf die Schrumpfung von Bindegewebskernen zurückführt. Ich habe in meinem Materiale diese Differenzen nicht ausgeprägt gefunden; ich habe zellfreie zentrale Nekrose und solche mit reichlichem Kern-

detritus gesehen, habe aber bei den letzteren immer Formen gefunden, welche ich auf leukozytäre Elemente zurückführen zu müssen glaubte.

Tritt die Nekrose in großem Umfange ein, so wird nach Unna die Haut bloß eingeschmolzen, verdünnt, durchbrochen. Bleibt sie beschränkter, so wird die Kutis von dem „Plasmom" durchsetzt und bildet mit der Subkutis eine schwammige, bei dem ersten „Anstoß" erweichende Masse, oder es entsteht nur eine „diffuse plasmomatöse Entartung der Haut", die an der Oberfläche lupusähnlich wird.

Die tuberkulöse Fistel schildert Unna als „ein die Haut zylindrisch durchwachsendes Skrofuloderm", dessen Bau im wesentlichen dem des Skrofuloderms entspricht.

Die Eigenart der skrofulodermatischen Hauttuberkulosen will er darauf zurückführen, „daß die Vergiftung der Haut nicht wie beim Lupus von einzelnen in die Haut selbst eingedrungenen Bazillen ausgeht, sondern von Bazillenherden, welche in irgend einem subkutanen Organe — vielleicht allein schon durch die höhere Wärme — bessere Ernährungsbedingungen gefunden haben."

Diese Erklärung genügt doch aber leider weder für die kutanen Herde des Skrofuloderms, noch vermag sie zu erklären, warum der Lupus, auch wenn er ins Unterhautzellgewebe eindringt, meist nicht kolliquative Formen bedingt. Es müssen noch andere Bedingungen vorhanden sein, welche die Nekrose und die Erweichung bei der hier besprochenen Gruppe in den Vordergrund stellen. Ihr Zusammenhang mit dem Lymphsystem scheint das für diese Differenzen wichtigste Moment; aber, wie bereits erwähnt, eine Erklärung gibt auch er nicht.

Was den Bakteriengehalt der kolliquativen Tuberkulose angeht, so habe ich schon betont, daß die Kokkenbefunde Leistikows in uneröffneten Herden nicht bestätigt werden konnten. Die Tuberkelbazillen sind von einer Anzahl von Autoren (z. B. Letulle, Pellizzari, Cornil und Babès, Martin, Leloir, Lannelongue etc.) gefunden worden; im ganzen aber ist wohl nicht viel nach ihnen gesucht worden, und ihre Zahl scheint im allgemeinen spärlich zu sein.

## B 1. Tumorartige Formen der Hauttuberkulose. Tuberculosis fungosa.

Es sind in letzter Zeit in den dermatologischen Lehrbüchern vielfach neben den mehr oder weniger anerkannten Formen der Hauttuberkulose in einem besonderen Abschnitte tumorartige Formen beschrieben worden. So weit ich sehe, ist diese Abgrenzung wesentlich auf Doutreleponts Beschreibung tuberkulöser Geschwülste und auf Riehls Abgrenzung seiner Tuberculosis fungosa zurückzuführen. Ich akzeptiere diesen Usus; ich will nicht leugnen, daß die hier kurz zu besprechenden Bilder auch sonst, zum Teile ohne große Schwierigkeiten, unterzubringen wären; aber die Namen existieren nun einmal, und es ist vielleicht ganz praktisch, durch die besondere Besprechung die Aufmerksamkeit auf diese diagnostisch oft schwierigen Fälle zu lenken, zumal die tumorartige Form der Tuberkulose auch an anderen Organen (Nasenschleimhaut, Pleura, Uterus etc.) die gleiche Benennung erhalten hat.

Man kann das bisher vorhandene ziemlich spärliche Material vor-, wie ich glaube, am besten in zwei natürlich nicht scharf geschie-

dene Gruppen teilen: 1. die disseminierten tumorartigen und 2. die lokalisierten zwischen Tuberculosis colliquativa, Lupus und Tuberculosis verrucosa cutis stehenden Fälle.

1. Die disseminierten tuberkulösen Tumoren schließen sich in ihrer Form bald mehr dem disseminierten Lupus, bald mehr der disseminierten Tuberculosis colliquativa an. Für die ersterwähnten Fälle sind die Beobachtungen von F. J. Pick und Doutrelepont vorbildlich. Es handelte sich hier um postexanthematische Eruptionen. Statt der unter diesen Umständen häufigeren typischen Formen des glatten oder leicht erhabenen Lupus oder auch der verrukösen Tuberkulose (s. oben) entwickeln sich aber allmählich entweder große elastische halbkugelige, zum Teile mit Borken bedeckte Geschwülste (Pick) oder derbe kleine Knoten oder weiche, lappige, stellenweise von Narbenzügen durchsetzte Tumoren (Doutrelepont); die verschiedenen Formen werden in ihrem Aussehen mit Sarkomen, mit den Tumoren der Mykosis etc. verglichen.

Mehr zu der disseminierten kolliquativen Form scheint der Fall von Nägeli mit seinen aus der Tiefe hervorgehenden bläulichroten Knoten zu gehören, welche zum Teile spontan zurückgingen und von denen einer abszedierte.

Hierher möchte ich auch als absonderliche Formen die Beobachtung multipler verkalkter Tuberkuloseknoten (Kraus) und die Fälle disseminierter framboesiformer Herde (Jeßner, Glück) rechnen, welch letztere in ihrer morphologischen Eigenheit allerdings mehr den gleich zu besprechenden lokalisierten Formen entsprechen. Hierher würden endlich auch die subkutanen Tuberkulide Dariers (Sarkoide Boecks) gehören, wenn ihre im eigentlichen Sinne tuberkulöse Natur schon erwiesen wäre, und so auch manche als Erythème induré aufgefaßte Beobachtung (Harttung und Alexander) und ein Fall, wie ihn Boeck neben den Sarkoiden als zweifellose Tuberkulose erwähnt.

Es bedarf nicht der besonderen Betonung, daß bei alledem nur das Fehlen der Lupusflecke die Sonderung vom Lupus, das Fehlen der Kolliquation die von der Tuberculosis colliquativa, die auffallend weiche Tumorbildung die von der Tuberculosis verrucosa gestattet.

2. Von der zweiten Gruppe — den lokalisierten Formen — sind viele unzweifelhaft nichts anderes als extrem entwickelte Fälle von Lupus tumidus (mit glatter Oberfläche), von Lupus papillomatosus (der epitheliomartige Lupus Buschs, der Lupus cornutus Langs), respektive von Tuberculosis verrucosa cutis, ja selbst von Leichentuberkeln (Schamberg). Eine kurze speziellere Beschreibung verdienen folgende Formen:

*a)* Die Tuberculosis fungosa cutis. Das Krankheitsbild ist von Riehl speziell auf Grund eines Falles entwickelt worden und W. Pick, welcher jüngst aus der Riehlschen Klinik einen zweiten Fall publiziert hat, betont ausdrücklich, daß weitere Beobachtungen in der Literatur fehlen (cf. einen Fall von Polland). Bei Riehls Patientin fanden sich

an der Haut des Oberschenkels, welcher wegen fungöser Kniegelenksentzündung an der Grenze des unteren und mittleren Drittels amputiert war, am Stumpfe und oberhalb davon große Plaques „von unregelmäßiger großlappiger Begrenzung". Nach Abhebung der mächtigen Krusten ergab sich durch fortlaufende Beobachtung folgende Entwicklungsgeschichte der Erkrankung:

An der Grenze der Subkutis entstanden unscharf begrenzte, zirka erbsengroße „teigigweiche" Knoten, die rasch nach der Epidermis, aber auch in die Tiefe wuchsen und die ursprünglich leicht, später bräunlichrot verfärbte glatte Hautoberfläche vorwölbten, sich dann längere Zeit hielten und schließlich an der Kuppe perforierten; die anfangs steilen oder etwas unterminierten Ränder des Geschwürs verflachten sich bald, während die Infiltration an der Peripherie weiterging. „Andere Herde entstanden in der Form von größeren, an der unteren Grenze der Kutis sitzenden, in das Fettgewebe reichenden Infiltraten von unregelmäßiger Form, teils höckerig, teils plattenartig." Die anfangs nur emporgehobene Oberfläche wurde später bräunlichrot, eventuell auch wellig.

Auf solchen weichen oder mäßig derben, Sarkom- oder Mykosis-fungoides-ähnlichen Plaques entstanden weiterhin kleine Geschwüre, welche zu „unregelmäßig grubigen Ulzerationsflächen" konfluierten. Durch tiefere Ulzeration und folgende Granulationsbildung kam es schließlich zu flachen Narben. Ähnlich, wenn auch weniger scharf ausgeprägt war W. Picks Fall, in dem der fungöse Herd am Unterkiefer saß.

Die histologische Untersuchung ergab eine außergewöhnlich dichte, von der Epidermis bis ins Unterhautzellgewebe reichende Infiltration, in Riehls Fall mit dicht aneinanderliegenden Tuberkeln mit großen Riesenzellen und vielen Verkäsungsherden; in W. Picks Fall waren neben der besonders diffusen Infiltration der obersten Lagen entzündliche Veränderungen der Blutgefäße und ein großer Reichtum von Lymphspalten und Blutgefäßen auffallend.

Gewiß ist — das geben auch Riehl und W. Pick zu — die Verwandtschaft dieser Form mit der kolliquativen Tuberkulose eine sehr große und namentlich die in der französischen Literatur erwähnten diffusen Formen mit lange ausbleibender Erweichung erinnern an sie. Trotzdem ist nach den Beschreibungen der beiden Autoren das Krankheitsbild ein recht charakteristisches. Ob man es, wie Hallopeau und Jesionek, der ähnliche Entwicklungsformen an den weiblichen Genitalien gesehen hat, in den „Skrofulodermen" aufgehen lassen, ob man es mit W. Pick als charakteristische Unterabteilung derselben auffassen will, halte ich für gleichgültig; daß auch histologisch scharfe Unterschiede nicht vorhanden sind, wird man Jesionek gewiß zugeben können. Zu dieser Form könnte man den Fall Wermanns von Tuberkulose des Unterhautzellgewebes rechnen, bei dem allerdings die Erweichung und Perforation ganz gefehlt hat.

Ich selbst habe zwei Fälle gesehen, bei denen ich an die Beschreibung Riehls erinnert wurde; beide aber waren nicht typisch. In dem einen war ein Amputationsstumpf am Oberschenkel in eine derb elephantiastische unregelmäßige Masse umgewandelt (die Cruraldrüsen waren exstirpiert und das konnte die elephantiastische Natur erklären), auf der neben verrukösen Flächen und einzelnen Lupusknötchen mit (zunächst kleinen) Geschwüren durchbrechende Knoten vorhanden waren. In einem zweiten Falle bestand eine diffuse Elephantiasis des Unterschenkels, auf der eine große Anzahl von erbsen- bis haselnußgroßen, halbkugelig sich vorwö-

benden, blauroten, weichen, vielfach mit kleiner Fistel perforierten Knötchen aufsaß. Das histologische Bild war bei beiden Fällen das einer diffus infiltrierenden Tuberkulose mit zahlreichen Nekroseherden.

Nicht zur Tuberculosis fungosa möchte ich einfache tuberkulöse Granulationstumoren rechnen, welche aus Fisteln hervorwachsen (wie z. B. nach einer Laparotomie, Ewald).

Dagegen möchte ich hier noch eine Form erwähnen, welche ich in ihrer charakteristischen Eigenart nicht genügend beachtet gefunden habe, wenngleich hier und da Andeutungen darüber vorhanden zu sein scheinen. Ich habe jüngst zwei auffallend übereinstimmende solche Fälle beobachtet: am Handrücken eines 72jährigen Mannes und an Hand und Vorderarm einer 67jährigen Frau. In beiden Fällen ging der Prozeß von den Knochen aus. In der Haut fanden sich große Plaques mit abgeheiltem Zentrum und serpiginös fortschreitendem Saume; der letztere war ungefähr 2 *cm* breit, $^1/_2$ *cm* und mehr erhaben, sehr weich, blaurot mit unregelmäßig zerfressener und zerklüfteter Oberfläche, nach außen scharf, nach innen mehr allmählich abfallend. Nirgends war Hyperkeratose, nirgends Ulzeration vorhanden.

Die Affektion schritt recht schnell und unregelmäßig peripherisch weiter, sank zentral ein. In beiden erwähnten Fällen blieben im Zentrum stecknadelkopf- bis linsengroße gelblichbräunliche Flecke zurück, welche in dem einen auch mikroskopisch als kolloide Degeneration erkannt wurden. Zugleich waren kleine derbe, rundlich gewölbte Erhebungen im Zentrum vorhanden. Selbst wenig eingreifende Therapie beschleunigte das Einsinken sehr.

Es ist klar, daß diese Fälle weder zum Lupus (Fehlen von Knötchen), noch zur Tuberculosis verrucosa (Fehlen von Hyperkeratose, Weichheit), noch zur Tuberculosis colliquativa gerechnet werden können (Fehlen der Erweichung und Ulzeration trotz des lange beobachteten fortschreitenden Saumes, auffallend serpiginöse Entwicklung). Man könnte hier sehr wohl von einer Tuberculosis fungosa serpiginosa sprechen. Mich dünkt, daß die Senilität der Haut auf diesen eigenartigen Verlauf nicht ohne Einfluß ist („senile scrofula?"). Die Ähnlichkeit mit den serpiginösen Syphiliden ist groß, doch ist die Konsistenz viel weicher, die Ulzeration fehlt.

Die letztere ist dagegen vorhanden in der daher wohl eher zur Tuberculosis colliquativa zu rechnenden Form, welche Hyde als „Tuberculosis cutis serpiginosa ulcerativa" bezeichnet.

*b)* Eine weitere Form von lokalisierten tumorartigen Tuberkulosen sind framboesieähnliche Geschwülste, welche entweder mehr flach aufsitzen oder wirklich gestielte Massen bilden; dabei können Ulzerationen vorhanden sein, aus der Tiefe kann auf Druck Eiter quellen, die stark papillomatöse Oberfläche kann hochrot oder durch Verhornung mehr trübe sein.

Solche Formen sind gesehen worden: am Schädel (Graser), am Fuße (H. und P. Hallopeau, Wickham, Krassnobajew), am Halse (Glück), am Anus (Kramer, Spitzer), am Rücken (Lang) etc. etc.

Einen disseminierten framboesiformen Fall hat Jeßner beschrieben.

Die hier erwähnten Fälle stehen wohl der Form nahe, welche Hyde als „Tuberculosis papillomatosa cutis" („Morrow's type") bezeichnet (er nennt als Gewährsmänner: Morrow, Brissaud, Gilbert, Arrinod). Einzelne Autoren

haben sie zur Tuberculosis verrucosa cutis gerechnet; doch handelt es sich um wuchernde weiche und unregelmäßige Exkreszenzen, die 1—2 *cm* hoch werden, eng zusammengedrängt sind, mit einzelnen durch tiefe Fissuren getrennten Elementen und mit einem puriformen Belag, der zu dunklen Krusten eintrocknet.

*c)* Als letzte Form möchte ich die fibromatösen, polypösen, die lymph- und hämangiomatösen Formen anführen. Die ersteren sind wohl zuerst an der Schleimhaut (Kehlkopf und Nase) beschrieben worden. Sie kommen aber auch an den weiblichen Genitalien in elephantiasisähnlicher glatter oder mehr verruköser Form vor (Viatte, Rieck, Karajan, bei einem zweijährigen Mädchen, Nobl) und bilden hier vielleicht einen (kleinen?) Teil des alten Esthiomène oder Lupus vulvae; sie sind auch am Anus beobachtet worden (Riehl, Paltauf). Es handelt sich hier bald um einen bald um mehrere Tumoren mit glatter oder auch mehr papillomatöser Oberfläche von derber Beschaffenheit. Mehrfach ist der Gedanke erwogen worden, ob dabei ein Einwachsen von Tuberkulose in präexistente Bildungen stattgehabt habe (Fibrome, Riehl, Touton; organisierte Papeln, Lang bei Spitzer). Wenn man aber bedenkt, wie sehr sich fibromatöse Neubildung mit manchen tuberkulösen Prozessen kombiniert („Lupusfibrom" Unnas); wenn man die weiter unten noch zu besprechende Neigung der Hauttuberkulose zu Elephantiasis berücksichtigt, wenn man an das tumorartige Auftreten der Tuberkulose auch an anderen Organen (z. B. Pleura, Askanazy) denkt, so wird man wohl mehr geneigt sein, die speziell von Paltauf dargelegte Ansicht zu akzeptieren, daß es sich bei diesen an Bindegewebe außerordentlich reichen Tumoren um „papilläre Hypertrophien" und fibromartige Bildungen auf banal entzündlicher (Sekretreizung etc.) und tuberkulöser Basis (vielleicht mit Mitwirkung von Stauung?) handelt.

Tumorartige Formen kommen auch an den Ohrläppchen vor, speziell häufig bei weiblichen Individuen (im Anschlusse an das Stechen der Ohrlöcher, v. Eiselsberg, Haug). Haug betont besonders das langsame Wachstum, das Freibleiben von Kutis und Epidermis, das Fehlen der Ulzeration (Lymphdrüsentuberkulose meist vorhanden). Diese „Knotentuberkulose" bleibt meist auf das Ohrläppchen beschränkt (Haug hat wiederholt zum Teile sogar zahlreiche Bazillen nachgewiesen).

An diese fibromatös-tuberkulösen Tumoren schließen sich die zwei Fälle Doutreleponts und W. Picks (Gesicht und Ohren, respektive Fußrücken) an, in denen tuberkulöse Prozesse mit Erweiterung (und Neubildung?) von Lymphgefäßen verbunden waren und (dadurch?) neoplastische Formen angenommen hatten. Ich habe schon bei der makroskopischen Beschreibung des Lupus auf glasig-durchscheinende Herdchen an der Oberfläche einzelner Fälle und bei der histologischen Beschreibung auf Lymphangiektasien aufmerksam gemacht. Ich glaube, daß es sich bei den beiden erwähnten Fällen nur um ganz abnorm starke Entwicklung dieses wohl auf die Lymphstauung zurückzuführenden Phänomens gehan-

delt hat (Analogie mit der gewöhnlichen und der lymphangiektatischen Elephantiasis!).

Daß auch mit Blutgefäßektasien kombinierte Formen vorkommen, habe ich schon beim Lupus erwähnt. Haug hat in einem Falle der oben erwähnten Knotentuberkulose am Ohrläppchen das tuberkulöse Gewebe gegen die Kutis zu mit angiokavernösem Gewebe bedeckt gefunden.

## C. Die Tuberculosis miliaris ulcerosa der Haut und Schleimhaut und die anderen tuberkulösen Geschwüre.

Die tuberkulösen Ulzerationsprozesse, welche an der Haut und Schleimhaut auftreten, kann man in solche einteilen, welche nichts sind als unzweifelhafte Folgeerscheinungen gut charakterisierter Formen der Hauttuberkulose (die Geschwüre des Lupus, der kolliquativen Tuberkulose, aber auch des Erythema induratum, s. unten), und dann in solche, in welchen der Ulzerationsprozeß mehr als Haupterscheinung, für die klinische Beobachtung oft primär hervortritt. Ich beschäftige mich hier natürlich nur mit den letzteren.

Auch bei ihnen kann man noch zweierlei unterscheiden: 1. die Tuberculosis ulcerosa miliaris im engeren Sinne, welche ein relativ scharf umschriebenes Krankheitsbild darstellt, und 2. mannigfache und weniger typische Ulzerationen, welche sich in eines der gegebenen Schemata nicht gut einreihen lassen.

### Tuberculosis ulcerosa miliaris (Tuberculosis propria cutis et mucosae).

Diese Form ist zuerst unzweifelhaft an der Schleimhaut und besonders an der Zunge im ihrem Zusammenhange mit der Tuberkulose erkannt und auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Momente als Tuberkulose bezeichnet worden (Ricord, Juliard, Trélat u. a. in Frankreich, Flemming, Paget u. a. in England, Gildemeester in Holland, Schuh, Bamberger, Schölermann, Stromeyer etc. etc. in Deutschland und Österreich, cf. auch bei Kaposi wesentlich die im Archiv referierten Fälle).

An der Haut scheint sie zuerst von Coyne und von Cornil und Ranvier richtig gedeutet worden zu sein. Seit den Mitteilungen von Chiari und Jarisch wird sie auch in der deutschen Literatur genügend beachtet. Sie wurde speziell von Kaposi als die „eigentliche" oder „wahre" Hauttuberkulose angesehen und ihr Vorkommen sogar als ein Grund betrachtet, warum der Lupus keine Tuberkulose sein könne. Jetzt wissen wir, daß die chronische Tuberkulose etc. der Haut (Lupus und „Skrofuloderm") ebenso „echt" wie die akute und daß sie ebenso wie an anderen Organen die häufigere Entwicklungsform ist.

Die „Primäreffloreszenzen" der ulzerösen miliaren Tuberkulose der Haut werden sehr verschieden dargestellt: bald als kleine leichterhabene hellrote Knötchen, welche sich zunächst derb anfühlen, bald als „mohnkorngroße komedonen- oder miliumähnliche" Gebilde (Kaposi) oder als

braunrote schuppende Knötchen (Finger). Sie können sich in weiße oder grauweiße Pusteln oder aber (häufiger) unmittelbar in miliare, scharf geschnittene rundliche Geschwürchen umwandeln, die wohl weniger durch peripherisches Wachstum als durch Konfluenz die typischen Geschwüre der miliaren Tuberkulose bilden. Diese sind von wechselnder Größe meist im Durchmesser nicht mehr als 1—3*cm* haltend, seltener wesentlich größer.

Sie haben im allgemeinen eine unregelmäßig rundliche Form; w sie in Hautfalten sitzen, sind sie länglich oder wirklich rhagadiform. Ih Grund ist meist nicht stark vertieft, unregelmäßig höckerig, blaß- bi graurot, ohne allen oder nur mit einem dünnen, nicht festhaftende eitrigen Belag versehen, oder mit spärlicher serös-eitriger Sekretion, i allgemeinen ohne wesentliche Neigung zu Krustenbildung. Die Ränd sind meist flach, nicht oder nur sehr wenig infiltriert, minimal unterminiert, nur in geringem Umfange blaurot verfärbt; sie sind — und das weist auf ihre Entstehung aus den miliaren Effloreszenzen hin — „polyzyklisch", und zwar sind es kleinste Kreisbögen, welche wenigstens hier und da am Rande der Geschwüre zu konstatieren sind. Das typische Bild kann dann noch dadurch vervollständigt werden, daß die obenerwähnten Knötchen vereinzelt (wie in einigen meiner Fälle) oder „in mehreren Reihen gehäuft" (Kaposi) das Geschwür umgeben. Doch muß in Übereinstimmung mit Kaposi betont werden, daß sie sehr oft (nach Lesser sogar meist) auch bei längerer Beobachtung fehlen und daß die Geschwüre sich einfach durch weiteren peripherischen Zerfall vergrößern.

Die Formabweichungen, welche bei diesem recht charakteristischen Krankheitsbilde gelegentlich vorkommen, sind nicht zahlreich. Während im allgemeinen eine sehr geringe Neigung zur Ausbreitung in die Tiefe besteht, können doch in einzelnen Fällen wirklich zerstörende Geschwüre zustande kommen, wie speziell an der Nase, an der Lippe, an den Labia minora, am Präputium. Während andererseits, wie es bei der kurzen Lebensdauer der meisten dieser Patienten (s. unten) natürlich ist, Vernarbungsvorgänge gewöhnlich nur eine sehr geringe Rolle spielen, kommen doch Fälle vor, in denen eine zentrale Abheilung mit einer dünnen flachen Narbe statthat, welche dann von einer „feinzackigen seichten geschwürigen Furche" (Kaposi) umgeben ist. Doch sind die „serpiginösen" Formen wohl kaum ganz typisch. Endlich findet sich — aber ebenfalls im ganzen selten — eine papilläre Wucherung des Grundes bald im ganzen Zentrum, bald nur an einer oder der anderen Stelle der Peripherie. Diese Wucherungen können nach Kaposi auch überhäutet werden; sie scheinen speziell an den Mundwinkeln häufiger zu sein (z. B. [illegible]lle, Nobl).

Kombinationen mit anderen Formen der Tuberkulose sind natürlich öfter zu beobachten, so mit Lupus, mit Skrofuloderm (z. B. an der Vulva, Jesionek), mit der verrukösen Form (ebenfalls an der Vulva, Nobl) mit polypenartigen Wucherungen (die gleiche Lokalisation, Viatte, Häberlin, etc.).

Weitere Formabweichungen leiten zu den im zweiten Teile dieses Abschnittes besprochenen Ulzerationen mit nicht spezifischem Charakter über.

Schleimhaut. Die miliaren Ulzerationen der Schleimhäute sind denen der Haut in allen wesentlichen Punkten analog. Die papulösen und pustulösen Effloreszenzen kommen hier noch weniger zur Beobachtung. Man sieht entweder graue oder grauweiße oder gelbliche, glatte oder leicht erhabene Fleckchen, welche sehr schnell zerfallen und konfluieren, in selteneren Fällen auch disseminiert bleiben, z. B. an der Zunge. Der Grund der Geschwüre ist oft stärker grau oder weißlich bis gelblich belegt. Auch hier kommen „feigwarzenartige Bildungen" vor, die sich manchmal mit einem allerdings recht hinfälligen Epithel überziehen und nie wirklich so massig werden wie beim Lupus papillaris (Jesionek). Die „points jaunes", welche Trélat beschrieben hat und welche in der Umgebung der eigentlichen Ulzeration vorhanden sein können, werden neuerdings auch von französischen Autoren (Danlos) als selten bezeichnet und von Darier nur zum geringen Teile als Tuberkel, zum größeren als miliare Abszesse und als epitheliale Vegetationen angesehen. Von Finger ist die Beteiligung der Lippenspeicheldrüsen an der miliaren Tuberkulose speziell betont worden.

Häufiger als an der Haut führt die miliare Tuberkulose an der Schleimhaut zu tieferen, eventuell selbst den Knochen angreifenden Zerstörungen (Schwimmer, Neumann, Nobl etc. etc.), so an der Nase (Flügel oder Septum), am Alveolarfortsatz, an der Zunge (tief in die Substanz eingreifende Geschwüre), am harten Gaumen (Perforation, z. B. Greve), am Velum (Perforation, z. B. Talamon, Barbier).

Die Lokalisation der ulzerösen miliaren Tuberkulose der Haut ist eine recht charakteristische. Sie kommt ganz vorzugsweise in der Umgebung der Körperöffnungen vor (Hyde und Montgomery: Tuberculosis cutis orificialis).

In der Statistik von Vallas (35 Fälle) steht in erster Linie die Analgegend mit 13, in zweiter die Lippen mit 11 (Unterlippe häufiger), in dritter die Arme mit 5 Fällen, dann Gesicht und Vulva je 2-, Penis und Bein je 1mal. In Kaposis Statistik ist am häufigsten die Nase befallen (11mal unter 28 Lokalisationen), dann Lippen und Mundwinkel (10mal), ferner Analgegend und Nates (3mal), (cf. hierzu Hartmann: 29 tuberkulöse Analulzera bei Phthise oft mit Inguinaldrüsenschwellung), Arme (2mal), Kinn und Ohr (je 1mal).

Ich muß ferner schon hier betonen, daß die Genitalien der Knaben speziell durch die Zirkumzision gefährdet werden. Aber auch bei kleinen Mädchen (Demme, Schenk u. a.) und jüngeren Prostituierten (Jesionek) ist diese Form

nicht so selten. Bei den letzteren soll sie vorzugsweise mit oberflächlichen Geschwürsbildungen beginnen, welche von der Haut der Afterkerbe auf die Schleimhaut des Rektums sich hineinerstrecken und entweder über den Damm oder auch auf dem Wege einer Rekto-Vulvarfistel (nach Bartholinitiden) auf die Vulvarschleimhaut übergreifen.

In sehr seltenen Fällen kann die ulzeröse miliare Tuberkulose an anderen Körperstellen vorkommen, so an der Bauchhaut (Demme), an einer Tracheotomiewunde (B. Fränkel), am Halse (eigener Fall), an den Fersen, Knöcheln, am Nacken und Scheitel (Kaposi), am behaarten Kopfe (Spiegler), an Hüfte und Oberschenkel (Wolff-Böglin) etc.

Von den Schleimhäuten ist die der Mund- und Rachenhöhle für die klinische Beobachtung in der dermatologischen Praxis zweifellos am häufigsten ergriffen.

Wenn man bedenkt, daß nach einzelnen Statistiken der Pharynx bei zahlreichen Phthisen erkrankt ist, hat es kaum einen Sinn, die doch mehr nur zufällig zur Beobachtung des Dermatologen kommenden einzelnen Fälle statistisch zu verwerten. Nach Kaposis Aufzeichnungen sind Zahnfleisch, Wange und harter und weicher Gaumen am meisten beteiligt. Nach meinen persönlichen und literarischen Eindrücken ist die Zunge ein besonderer Prädilektionssitz der Erkrankung — unter 114 Fällen der Tuberkulose der Mundhöhle betrafen 51 die Zunge (Deladon), und zwar aus natürlichen Gründen (Läsionen durch den Druck der Zahnkanten etc.). Hier kommen neben den solitären, besonders an der Spitze und den Rändern sitzenden Geschwüren, welche aber sehr oft nicht den Typus der ulzerösen miliaren Tuberkulose aufweisen, sondern schanker- und epitheliomähnlich sind (s. unten), auch disseminierte kleine Knötchen in größerer Zahl vor, die sich schnell exfoliieren.

Miliare Ulzerationen werden auch auf der Nasenschleimhaut, im Nasenrachenraume, auf der hinteren Wand des Velums, im äußeren Gehörgang (Orlino) etc. beobachtet. Ich sehe hier natürlich von dem Kehlkopfe ab. Aber auch ein weiteres Eingehen auf die analogen Prozesse auf der Konjunktiva, im Mastdarm, in der Urethra (und Blase), in der Vagina, an der Portio und im Uterus würde die Grenzen meines Themas überschreiten. Es genügt darauf hingewiesen zu haben, daß an allen diesen Stellen die ulzeröse miliare Tuberkulose in ihrer typischen Form auftritt.

Aus natürlichen Gründen kommt es oft zu einer Kombination der Erkrankung von Haut und Schleimhaut (wie auch mehrere Herde an der Haut oder Schleimhaut bestehen können), und zwar tritt die an sich ja viel häufigere Schleimhautaffektion meist zuerst auf, wenngleich man nicht so weit gehen kann wie Schwimmer, der das als die Regel ansah (nur 2 % der Fälle sollen nach ihm auf der Haut beginnen). Die Kombination kommt entweder so zustande, daß der Prozeß per contiguitatem von der Haut auf die Scheimhaut übergreift und umgekehrt, oder es entstehen in geringerer oder größerer Entfernung von dem ursprünglichen Herde neue Lokalisationen.

Subjektive Erscheinungen macht die Erkrankung in sehr verschiedenem, ganz besonders wohl von der Lokalisation abhängigem Grade. In einzelnen Fällen ist sie schmerzlos oder die örtlichen Beschwerden treten hinter den allgemeinen fast ganz zurück. In anderen Fällen fehlen spontane Schmerzen, jede Berührung oder Bewegung aber kann selbst ganz unerträglich werden. Speziell macht sich das an den Lippen, in den

Rachenorganen (Ausstrahlen nach dem Ohre!) und am Anus geltend. In noch anderen Fällen endlich sind auch spontan sehr lebhafte Beschwerden vorhanden.

Der Verlauf ist im allgemeinen ein recht akuter; die in Gruppen stehenden Knötchen zerfallen nach den Beobachtungen von Jesionek in 3—8 Tagen, die einzeln stehenden oft erst nach Wochen. Die Geschwüre können sich bis zu einer gewissen Größe ausbreiten, bleiben dann aber stehen und können sogar eine gewisse Heilungstendenz zeigen (s. oben). Neue gesellen sich in unmittelbarer oder weiterer Umgebung hinzu und selbst an verschiedenen Teilen des Körpers können zu gleicher Zeit Herde entstehen. In recht seltenen Fällen hat man Gelegenheit, den Prozeß über Monate oder sogar über Jahre zu verfolgen und dann zu konstatieren, daß er örtlich keineswegs besonders malign ist.

Ohne oder mit Therapie können in einzelnen Fällen (selbst bei fortschreitendem viszeralen Prozeß) Besserungen oder sogar Heilungen zustande kommen, die Bestand haben oder von Rezidiven gefolgt sind. Meist aber besteht, wie aus den gleich folgenden Bemerkungen über Vorkommen und Pathogenese leicht ersichtlich ist, die Krankheit nur einige Wochen oder Monate, weil dann der Exitus an viszeraler Tuberkulose eintritt.

Die Allgemeinerscheinungen sind wesentlich auf die innere Erkrankung zurückzuführen. Nur wo die letztere nicht oder noch nicht stark ausgebildet ist, kann vor allem durch die eventuellen Beschwerden bei der Nahrungsaufnahme oder der Defäkation der Gesundheitszustand mehr oder weniger beträchtlich leiden. Auch Temperatursteigerungen (Jesionek) sind wohl auf andere Ursachen zurückzuführen.

**Vorkommen.** Die miliare ulzeröse Tuberkulose in ihrer eben charakterisierten Form findet sich ganz vorzugsweise bei solchen Menschen, welche eine viszerale Tuberkulose haben, am häufigsten in vorgeschrittenen Fällen. Aber weder die Meinung, daß sie nur bei intern Tuberkulösen vorkommt, noch die, daß die Grundkrankheit schon sehr weit vorgeschritten sein müsse, ist berechtigt. Sie kommt vielmehr, wenngleich seltener, auch bei noch unbedeutenden viszeralen Prozessen vor und kann sogar (cf. z. B. Schwimmer) das erste, von dem Patienten selbst bemerkte Symptom sein. Auf der Haut ist diese Affektion unzweifelhaft sehr selten, manche Fälle werden allerdings wohl nicht weiter beachtet, weil es sich eben um Kranke in extremis handelt. Käme sie aber auch nur einigermaßen häufig vor, so müßten die Erfahrungen der inneren Mediziner und pathologischen Anatomen größer sein. Chiari fand die tuberkulösen Hautgeschwüre bei ungefähr 4200 an Tuberkulose Verstorbenen nur 5 mal. Wesentlich öfter kommt die Lokalisation an den Schleimhäuten vor.

Das Alter spielt wohl keine große Rolle (in Kaposis Tabellen finden sich Fälle zwischen dem 12. und dem 60. Lebensjahre). Nur ist sie bei Kindern speziell in der Mundgegend sehr selten (weil sie das Sputum verschlucken Cornet; Demme, Leiner u. a. haben sie auch dort gesehen), in einem gewissen Gegen-

satze zu den Genitalien und zum Anus (s. oben auch bezüglich der jugendlichen Prostituierten).

Auffallend ist das Vorwiegen des männlichen Geschlechts (bei Kaposis Material 18 männlich und 4 weiblich; bei Vallas ist die Differenz weniger groß). Auch bei einer Zusammenstellung von Tuberkulose der Mundhöhle fand Schliferowitsch 14 Frauen gegenüber 71 Männern.

**Pathogenese.** Die ulzeröse miliare Tuberkulose kann wahrscheinlich in selteneren Fällen durch rein exogene Inokulation bei Menschen zustande kommen, welche keinerlei nachweisbare Erscheinungen von Tuberkulose haben. Es ist natürlich sehr schwer, den Beweis zu führen, daß sie wirklich frei von viszeraler Tuberkulose sind.

Trotzdem werden wir Beobachtungen, wie z. B. einen durch den klinischen Befund und den Bazillennachweis charakteristischen Fall Ehrmanns (wo die Affektion an der Glans vielleicht durch den Speichel einer lungenkranken Frau entstand) oder einen Grasers (tuberkulöses Zungengeschwür im Anschlusse an Verbrennung mit einer Zigarre bei einem sonst ganz gesunden Manne [cf. die Zusammenstellung „primärer" tuberkulöser Zungengeschwüre bei Dobberstein]) als sehr wahrscheinlich rein exogen bedingt anerkennen können. Am beweisendsten sind in dieser Beziehung die Zirkumzisionsinfektionen der Neugebornen, soweit sie wirklich die morphologischen Charaktere dieser Form haben.

Manche andere Beobachtungen könnten gewiß in derselben Weise gedeutet werden; aber gerade wenn es sich um Lokalisationen an Lippen, Gaumen etc. handelt und wenn dann nach kürzerer oder längerer Zeit eine Lungen- oder Kehlkopftuberkulose manifest wird, liegt doch die Annahme sehr nahe, daß die letztere auch schon vorhanden war, als das Haut-, respektive Schleimhautgeschwür auftrat. Gewiß läßt sich prinzipiell gegen die Möglichkeit der mehrfach vorgebrachten (z. B. selbst von Schwimmer im Prinzip anerkannten) Anschauung kaum etwas einwenden, daß die Haut oder Schleimhaut auch des nicht tuberkulös kranken Menschen auf die Inokulation mit fremden Tuberkelbazillen in der Form der ulzerösen miliaren Tuberkulose reagieren kann und daß von diesem „Primärgeschwür" die viszerale Tuberkulose ausgeht. Aber das bisher vorhandene Material genügt noch absolut nicht, um diesen Modus als häufiger vorkommend zu erweisen, abgesehen auch hier wieder von den Zirkumzisionsinfektionen der Knaben.

Alle solche Fälle müssen mit umso größerer Skepsis geprüft werden, da wir wissen, daß die Mehrzahl der rein exogenen Tuberkulosen in der Form des Lupus, der Tuberculosis verrucosa cutis, respektive des Leichentuberkels oder nicht miliarer Ulzera auftritt, und da wir die Entstehung der viszeralen Tuberkulose von einem Haut- oder Schleimhautherde aus (ausgenommen die spärlichen Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose) kaum je nachweisen können.

Darüber ist jedenfalls ganz allgemein kein Zweifel, daß die bei weitem überwiegende Zahl der hierher gehörigen Affektionen bei Menschen mit viszeraler Tuberkulose auftritt, und zwar bei Lungen-, Kehlkopf-, Darm- und bei urogenitaler Tuberkulose. Unzweifelhaft ist, daß solche Formen „per contiguitatem" entstehen können, so z. B. bei Tuberkulose der Blase und Urethra auf der Glans, bei Lupus des Gesichtes auf der Lippenschleimhaut etc. Nur darüber sind die Meinungen geteilt, ob es sich in dem Gros dieser Fälle, in welchen die „Kontiguität" nicht nach-

weisbar ist, um eine Autoinokulation oder um eine hämatogene Erkrankung handelt, respektive auch, ob beide Entstehungsmodi vorkommen. Für die erstere Annahme spricht ganz besonders die Lokalisation an den Körpereröffnungen, und zwar an denjenigen Stellen, an welchen die Inokulation von dem betreffenden inneren Organ aus am leichtesten erfolgen kann, so in Rachen, Mund und Nase bei Tuberkulose der Respirationsorgane, am Anus bei Darmtuberkulose, am Penis und an der Vulva bei Urogenitaltuberkulose.

Natürlich können auch Ausnahmen von dieser Regel leicht erklärt werden: so kann Analtuberkulose durch verschlucktes Sputum oder durch Kratzen mit dem durch das Sputum infizierten Finger etc., Vulvartuberkulose durch tuberkulöses Sputum zustande kommen. Für die Autoinokulation spricht ferner, daß diese Ulzerationen nur in einem oder in einigen wenigen Exemplaren auftreten, keine Neigung zu Disseminierung über den Körper und zu symmetrischer Lokalisation haben, daß sie bei akuter und subakuter allgemeiner Miliartuberkulose (selbst bei Lokalisation in der Haut, s. unten) nicht beobachtet sind und daß sie, wie erwähnt, bei der Lungentuberkulose der Kinder, welche ihr Sputum zu verschlucken pflegen, sehr selten sind.

Wenn wir dagegen die Gründe betrachten, welche für eine hämatogene Entstehung angeführt werden, so scheinen dieselben viel weniger gewichtig. Weder „die miliare Gestaltung der Primärefflorеszenzen", noch das „schubweise Auftreten neuer Gebilde in der näheren oder weiteren Umgebung der allerersten Äußerungen des lokalen Prozesses" (Jesionek) deuten meines Erachtens mit Notwendigkeit auf eine hämatogene Entstehung hin. Daß die erste Äußerung des Prozesses wirklich der Veränderung entspricht, welche ich mit den anderen Autoren als die „Primäreffloreszenz" beschrieben habe, ist (darin muß ich Du Castel vollständig Recht geben) nicht bewiesen. Es kann sich vielmehr sehr wohl zuerst um ein Geschwür handeln, die miliaren Knötchen etc. wären dann nur regionäre Aussprengungen von dem ersten Herde aus und könnten als solche sowohl durch exogene Autoinokulation als auch auf dem Lymph- oder selbst (regionär) auf dem Blutwege entstanden sein. Bei alledem soll aber die Möglichkeit nicht bestritten werden, daß gelegentlich einmal auch diese Form hämatogen bedingt sein kann. Daß die Kontiguitätstuberkulose ohne gleichzeitige schwerere Viszeraltuberkulose zu miliaren Ulzerationen führt, dafür kenne ich weder aus eigener Erfahrung noch aus der Literatur Belege.

Wie wenig wir erklären können, warum unter den geschilderten Umständen die Haut- und Schleimhauttuberkulose diese eigenartige Beschaffenheit annimmt, habe ich bereits in der allgemeinen Pathologie besprochen. Auch daß der Lupus (und in einem eigenen Falle die verruköse Hauttuberkulose) gelegentlich in die ulzeröse miliare Tuberkulose übergeht, habe ich bereits erwähnt.

Die Hilfsursachen, welche die Entstehung dieser Formen begünstigen, sind nach meiner Auffassung selbstverständlich: Erosionen und Exkoriationen der Haut der Lippen und ihrer Umgebung (Rasierschnitt, Koebner etc.), Fissuren bei Hämorrhoiden, Balanitiden, Fluor albus, Pruritus vulvae etc., Läsionen durch Zahnkanten, direkte Inokulation von kariösen Zähnen (Jaruntowski, Zaudy, Greve), die Wundhöhlen nach Zahnextraktionen (Doutrelepont), Nasenkatarrhe, Bohren in der Nase etc., all das genügt vollständig zur Erklärung der Autoinokulation.

Die Histologie der miliaren ulzerösen Tuberkulose ist nach m
chen in der Literatur niedergelegten Befunden (Vallas, Nobl etc. e
und nach einigen eigenen Erfahrungen vor allem durch das Vorwie
akut entzündlicher Erscheinungen charakterisiert. Das Epithel wird st
leukozytär durchsetzt und augenscheinlich sehr schnell abgängig. In
Umgebung der Ulzeration findet sich Ödem und Epithelwucherung,
legentlich in atypischer Form (Nobl). Im kutanen, respektive muk
Gewebe sind in den obersten ulzerierten Partien neben käsigem Detr
sehr zahlreiche fragmentiertkernige Leukozyten vorhanden; das Grun
webe ist — inklusive der elastischen Fasern — mehr oder weniger vollstä
zerstört. Hier und da kann man in dieser uncharakteristischen M
vereinzelte noch leidlich erhaltene Riesenzellen (gelegentlich auch
Einlagerung elastischer Fasern, Nobl) konstatieren. Nach der Tiefe
Unterhautzellgewebe, in der Muskulatur der Zunge etc.) und nach
Peripherie zu finden sich einzelne sich bald schärfer, bald nur sehr
deutlich absetzende Tuberkel, meist in der Lymphzellenformation (cf. J
sionek), mit spärlichen oder besonders in der Tiefe reichlicheren (Vall
Riesenzellen und häufig mit nekrotischem Zentrum. Manchmal lage
sich die miliaren Knötchen zu (auf den Schnitten schon makroskopis
sichtbaren) Gruppen zusammen. Sie können sich auch deutlich an
Gefäße anschließen (Chiari). Die Epithelioidzellen und die Plasmazel
treten in diesen Bildern oft sehr stark zurück; in chronischeren Fäl
kann man hier und da typische Epithelioidzellentuberkel, namentlich
der Umgegend des Geschwürs auffinden. Gefäßveränderungen (Erweiteru
Wandinfiltration, Endovasculitis) scheinen auch nach meinen Präpara
ganz wesentlich nicht spezifischer Natur zu sein (cf. Hanot). Von
von Vallas betonten fibromatösen Umwandlung am Grunde habe
nichts konstatieren können. Derselbe Autor beschreibt neben sei
„Forme granulo-caséeuse" eine „Forme folliculaire nécrobiosante"
sehr scharf abgesetzten Tuberkeln und einer gelatinösen Umwandlung
Bindegewebes der Nachbarschaft.

Besonders deutlich wurden mir die histologischen Differenzen zwisc
chronischer und akut-ulzeröser Tuberkulose in einem schon erwähnten Falle,
dem eine Tuberculosis verrucosa cutis am Halse bestanden hatte, die wir exzid
und mikroskopisch untersucht hatten. Nach längerer Zeit wurde der Patient
schwerer Phthise auf die innere Klinik aufgenommen. An Stelle der früheren
berculosis verrucosa fand sich ein scharf und gezackt umrandetes oberflächli
Geschwür, das wir post mortem untersuchen konnten. Während in den Präpar
des verrukösen Stadiums die schönsten Tuberkel zu konstatieren waren, fand
in Schnitten der ulzerösen Läsion ein ganz uncharakteristisches Bild akuter
diffuser Entzündung, dafür aber reichlich Tuberkelbazillen. Auch Vallas,
kasiewicz und ähnlich Milbradt betonen gelegentlich, daß in tuberkulösen
schwüren der Haut, respektive der Zunge, Riesen- und selbst Epithelioidze
ganz fehlten.

Von allen tuberkulösen Erkrankungen der Haut ist die miliare ulzeröse diejenige, in welcher der Bazillennachweis nach dem Urteile der meisten Autoren am leichtesten und am häufigsten gelingt. Einzelne Fälle machen allerdings hiervon eine Ausnahme, indem sie der bakterioskopischen Diagnose die gewohnten Schwierigkeiten entgegensetzen. In anderen sieht man die Bazillen in Ausstrichpräparaten nicht oder nur nach langem Suchen, in Schnitten aber sofort. Umgekehrt fand Jesionek, daß sie in Schnitten spärlicher als in Ausstrichpräparaten sind; er konnte sie besonders zahlreich in kleinen gelblichen Klümpchen konstatieren, die man vom Grunde oder aus den „seichten Buchten des Randes" durch Druck gewinnt. Gelegentlich sind die Bazillen in sehr großer Menge über das Gewebe diffus ausgestreut oder wenigstens an einzelnen Stellen angesammelt.

Tierinokulationen werden hier und da mitgeteilt; sie scheinen im allgemeinen positiven und schnellen Erfolg zu haben (cf. Vallas). So weit ich sehe, haben nur Vallas und H. Martin betont, daß Impfungen bei Kaninchen negative Resultate hatten.

## C I. Tuberkulöse Ulzerationen von nicht miliarem Charakter.

Viel weniger Beachtung als die miliaren Formen haben bei den Dermatologen Ulzerationsprozesse tuberkulöser Natur gefunden, welche weder dem eben geschilderten Typus, noch den Geschwüren bei Lupus, noch denen bei der kolliquativen Tuberkulose entsprechen. Sie sind also „atypisch" und verhalten sich in ihren klinischen Charakteren keineswegs einheitlich, sondern ähneln entweder den lupösen Geschwüren, oder sie stellen einfache torpide, schlecht granulierende, unregelmäßige, eventuell auch papilläre Ulzerationen mit schlaffen, unterminierten, manchmal aber auch derberen aufgeworfenen Rändern ohne spezielle Formeigenschaften dar oder sie ahmen bestimmte andere Haut- oder Schleimhautprozesse nach, an die dann oft durch die Namengebung erinnert wurde, z. B. chancriforme oder epitheliomähnliche tuberkulöse Ulzerationen.

Es ist natürlich, daß sich von diesen Formen ein einheitliches Bild nicht zeichnen läßt. Zum Teile werden sie mit mehr oder weniger Gewalt hineingezwängt in die ulzeröse miliare Tuberkulose, zum Teile auch in den Lupus. Sie entstehen auf der einen Seite unzweifelhaft als einfache exogene Inokulationen (wie in den Fällen Czernys: Inokulation durch Transplantation von tuberkulöser Haut auf Gesunde; Demme: Infektion der Nabelwunde des Neugeborenen und viele andere Beobachtungen; hierher gehört z. B. auch der Fall des Fleischers, den ich seinerzeit publiziert habe, mit Ulkus am Finger und konsekutivem Lupus am Arme). Andererseits sind aber unter diesen Fällen vielfach auch solche, die pathogenetisch zu der miliaren ulzerösen Hauttuberkulose gerechnet werden

müssen, indem sie bei Viszeraltuberkulösen durch Autoinokulation zustande kommen, und dann unterscheiden sie sich eben wirklich wesentlich nur durch die Form und wohl auch durch den mehr subakute oder wirklich chronischen Verlauf von dieser. Nach einzelnen Beobachtungen, welche ich gemacht habe, habe ich den Eindruck, daß diese weniger charakteristischen Autoinokulationsgeschwüre eher bei solchen Patienten entstehen, deren viszerale Tuberkulose noch nicht schwer ist.

Die exogenen Inokulationstuberkulosen können am ganzen Körper vorkommen, finden sich aber aus natürlichen Gründen vorzugsweise an den Händen (und Füßen). Es erübrigt sich, einzelne Fälle mit Lokalisation am Gesichte (J. Müller), am Ohrläppchen (v. Dühring), am Abdomen, an der Brustwarze (Demme), aber auch an der Schleimhaut (z. B. Zunge, Dobberstein) anzuführen.

Hierher möchte ich auch diejenigen Formen rechnen, welche die Finger und speziell die Umgebung der Nägel befallen und unter verschiedenen Namen beschrieben worden sind: Panaris tuberculeux (Peyrot und Jonesco, Gauthier), Scrofuloderma unguale (Wilson), Paronyxis tuberculosa (Dalous), Onychia scrofulosa (Franz), Tuberculose peri-unguéale (Dalous). Auch ein Teil der als Onychia maligna (Wardrop) bezeichneten Fälle gehört zweifellos hierher. Diese Form kann recht akut auftreten, sich aber dann sehr lange hinziehen. Sie kann isoliert bleiben, sich aber auch mit Lymphdrüsentuberkulose (z. B. Dalous), mit Spinae ventosae (Franz, Ancel), mit einer „fungösen Tuberkulose der Subkutis" (Peyrot und Jonesco) kombinieren, zu Verdickung der Knochen führen („clubbed finger", Wilson). Ätiologisch spielen natürlich Traumen (eventuell bei direkter Berührung mit tuberkulösem Material, z. B. an Leichen — Dalous, Gauthier, alten Knochen — Hanot, Spuckglas — Tscherning) die Hauptrolle. Das vorzugsweise Vorkommen bei skrofulösen Kindern (im 3. bis 10. Lebensjahre) ist mehrfach behauptet worden. Was das klinische Bild angeht, so wird man wohl Heller Recht geben müssen, daß es verfehlt ist, mit Gewalt unterscheidende Merkmale zwischen den verschiedenen als Onychia maligna bezeichneten Krankheiten auffinden zu wollen, von denen Heller eine Onychia infectiosa (sc. durch pyogene Mikroorganismen), syphilitica und tuberculosa unterscheidet. Die Symptome sind: Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit des Nagelgliedes, weiterhin Geschwürsbildung neben oder unter dem Nagel mit scharfen, speckig belegten Rändern, mit schwammigen Granulationen, welche die Platte förmlich umwuchern und loslösen, falsche Wachstumsrichtung des Nagels, der weiter wächst („Unguis longus") oder auch („Unguis consumatus") als rissiger schwarzer Rest (v. Meyer) in dem Geschwürsgrund haftet. Mehr einer Tuberculosis ulcerosa miliaris scheint v. Hofmanns Fall geähnelt zu haben (im Anschluß an einen Stich ein Pana-

ritium, das in ein tuberkulöses Geschwür mit durchbrechenden Knötchen in der Umgebung überging).

Eine wichtige Form tuberkulöser Inokulationsulzera stellen ferner die nunmehr schon in einer recht großen Anzahl publizierten Fälle dar, bei denen die Infektion durch die Aussaugung frischer Wunden bei der rituellen Zirkumzision durch einen phthisischen Beschneider zustande gekommen ist (Lindmann, Lehmann, Elsenberg, Lubliner, J. Neumann, Loewenstein etc. etc.). Hier handelt es sich (im Gegensatze zu der Mehrzahl der Inokulationstuberkulosen, cf. S. 129) um frisch gesetzte, stark blutende Wunden und wenn trotzdem die Tuberkulose unter diesen Umständen so oft gehaftet hat, so liegt das vielleicht an der mangelhaften Widerstandsfähigkeit der Kinder. Natürlich besteht auch die Möglichkeit, daß die Zirkumzisionswunde nachträglich durch einen Zufall infiziert wird (Pasternazki). Die Wunde kann sich bald röten und in ein tuberkulöses Geschwür umwandeln, oder es erfolgt zunächst eine (partielle) Vernarbung. Die Inkubation soll 15—20 Tage betragen. Die Form der Geschwüre scheint bald mehr den ulzerösen miliaren Tuberkulosen, bald mehr einfachen torpiden oder auch namentlich am Frenulum stark indurierten Geschwüren zu entsprechen. Auch über vereiternde papulöse Effloreszenzen wird berichtet. In einem Falle (Dobrowits) waren zahlreiche hirsekorngroße, eitrig belegte Geschwürchen vorhanden.

Der Verlauf kann augenscheinlich bald mehr akut, bald mehr chronisch sein; Tuberkulose der Inguinal- und weiterhin auch anderer Drüsen, dann aber auch Allgemeintuberkulose (mehrmals Meningitis) schließt sich nach kürzerer oder längerer Zeit an; in einigen Fällen scheint unter geeigneter Behandlung Heilung eingetreten zu sein, in anderen wurde das Bestehen allgemeiner und lokaler chronischer Tuberkulose noch nach vielen Jahren konstatiert. (Von den 10 von Lehmann beobachteten Kindern blieben nur 3 am Leben; nach Bernhardt beträgt die Mortalität 40—50%.) —

Differentialdiagnostisch besonders wichtig sind die oben schon erwähnten Formen, welche Epitheliome und Schanker zum Verwechseln nachahmen können. Diese Formen scheinen besonders in der Mundhöhle (speziell Lippen und Zunge) und an den Genitalien (speziell am Penis — schon bei Kindern — Moutrier, bei der Frau z. B. Zweifel) vorzukommen. Sie sind gegenüber den bisher besprochenen tuberkulösen Ulzerationen vor allem durch die Intensität der Infiltration charakterisiert, welche bei glatter Geschwürsfläche chancriforme, bei höckeriger epitheliomähnliche Beschaffenheit bedingt.

Ich habe von der glatten Form zwei Fälle an der Zunge bei Phthise gesehen, welche mit ihrer glänzenden Fläche und ihrer oberflächlichen plattenartigen In-

filtration der erodierten Sklerose glichen — von der epitheliomartigen kenne ich 2 Fälle an der Unterlippe, in denen erst die mikroskopische Untersuchung die Diagnose Epitheliom umstieß — in allen diesen Fällen wurden Bazillen nachgewiesen.

Eine Durchsicht der Literatur, besonders der Zungen- und Lippentuberkulose zeigt, wie oft gerade die derbe Beschaffenheit des Randes und Grundes und die körnige Geschwürsfläche den Gedanken an Karzinom nahelegte (cf. z. B. schon Flemming 1850, Bamberger, Paget, Körte, Enteneuer, Sabolotzky, Spitzer etc. etc.). Die Ulzeration kann auch fehlen (z. B. an den Papillae circumvallatae, Stetter).

Auch bei den an den Genitalien lokalisierten chancriformen Herden wird die Differentialdiagnose speziell gegenüber der primären, aber auch der tertiären Syphilis nur dann mit Sicherheit zu stellen sein, wenn der Bazillennachweis oder der Tierversuch positiv ausfallen. Ich betone das speziell, weil mir in einzelnen so aufgefaßten Fällen die Diagnose („ex non juvantibus" und histologisch) keineswegs sicher erscheint. Das mikroskopische Bild allein genügt, wie ich oben ausgeführt habe, nicht mehr.

Bei den genitalen Haut-, respektive Schleimhauttuberkulosen, welche man geradezu als „tuberkulöse Schanker" bezeichnet hat, kommen die verschiedenen Entstehungsweisen in Frage: am häufigsten ist wohl die durch Autoinokulation, respektive durch direkte Fortsetzung urethraler Tuberkulose. Aber auch hämatogene Entstehung wird angenommen (Kraske) und endlich ist für ganz vereinzelte Fälle die Inokulation (per cohabitationem) mehr oder weniger wahrscheinlich gemacht (Ssalitscheff, Tschlenoff, Dobroklonsky). Die relative Häufigkeit von ulzeröser Tuberkulose bei Prostituierten (s. oben), die Befeuchtung der Genitalien mit Speichel bei Lungentuberkulösen würden solche Vorkommnisse ja leicht erklären.

Diese speziell auch durch die wiederholt hervorgehobene derbe Infiltration schankerähnlichen, mehrfach aber auch mit Gummen und Epitheliomen verglichenen (Franck, Barbet etc.) Tuberkulosen können einen außerordentlich chronischen Verlauf haben und sich gelegentlich aus sehr lange bestehenden Knötchen entwickeln (Wickham und Gaston: 17 Jahre). Sie können zu rüsselförmiger Verdickung des Präputiums, zu Ulzeration der Urethralöffnung etc. führen.

An den weiblichen Genitalien kommen neben den ulzerösen miliaren Formen auch chronische Geschwüre — selbst schon bei Kindern (Schenk, Karajan) — vor, mit elephantiastischen oder polypoiden Verdickungen (de Paoli, Karajan), welche einen, wie mir scheint, kleinen Teil des früher sogenannten Esthiomène (Ulcus vulvae chronicum, „Ulcus rodens", Veit) ausmachen. (Ehrmann, Zweigbaum, Secchi; der letztere denkt an zufällige Infektion verschiedener Ulzerationsprozesse.)

Wie weit hierbei Autoinfektionen (selbst bei klinisch anscheinend gesunden [illegible]), wie weit Infektionen mit exogenem Infektionsstoffe (Übertragun[illegible]

durch die Finger) in Frage kommt, wie weit perverser und wie weit endlich normaler sexueller Verkehr mit urogenital-tuberkulösen Männern oder selbst mit Männern mit sonstiger Tuberkulose — der Bazillengehalt des Spermas bei gesunden Urogenitalorganen (cf. Jani), ist bekanntlich viel bestritten worden — von Einfluß sind, all das ist noch ganz fraglich.

Schließlich möchte ich hier die „Ulcera cruris tuberculosa" erwähnen, die in der Literatur noch nicht sehr beachtet sind (Pantler, Doutrelepont). Daß solche vorkommen, welche nachweisbar durch direkte Inokulation entstanden sind, ist mir nicht bekannt. Die Möglichkeit, daß banale Läsionen, wie sie an den Unterschenkeln so häufig sind, Ekthyma, Ulcera varicosa etc., sekundär mit Bazillen infiziert werden, ist natürlich nicht zu leugnen. Unzweifelhaft aber ist, daß tuberkulöse Ulzerationen auf hämatogenem Wege zustande kommen, die sich, wie es scheint, mit einer gewissen Vorliebe an den Unterschenkeln lokalisieren. Es sind das Geschwüre, die den gewöhnlichen Ulcera cruris sehr ähneln können, nach meinen persönlichen Erfahrungen aber durch ihre blauroten weichen, nicht infiltrierten Ränder den Verdacht auf Tuberkulose lenken müssen.

Ich habe gelegentlich ein solches Geschwür sich aus einem kalten Abszeß am Unterschenkel entwickeln sehen; es entstanden dann in näherer und weiterer Umgebung des ersten Herdes noch oberflächliche derbe, schnell erweichende und ulzerierende Knoten. In einem anderen Falle sprach die Anamnese für die Entstehung der Geschwüre aus erweichten Knoten und das histologische Bild machte Tuberkulose wahrscheinlich; ein tuberkulöser Bauchwandabszeß bewies das zeitweise Zirkulieren von Bazillen. Sind multiple Geschwüre an beiden Unterschenkeln vorhanden, so weist schon das auf die Analogie mit dem Erythema induratum hin (s. unten) und die gelegentliche Koinzidenz von derben, nicht erweichenden Knoten mit solchen Ulzerationen zeigt noch deutlicher den Zusammenhang.

So mannigfaltig wie die Pathogenese und die Klinik sind augenscheinlich auch die histologischen Veränderungen bei diesen tuberkulösen Ulzerationen, doch herrscht im allgemeinen das Bild der chronischen Tuberkulose vor. Auch der Bazillengehalt scheint sehr verschieden, oft aber sehr spärlich zu sein.

### D. Die disseminierte miliare Tuberkulose.

Daß lupöse, verruköse, kolliquative und Tumorformen der Hauttuberkulose nach meiner Anschauung auf hämatogenem Wege zustande kommen können, habe ich an verschiedenen Stellen schon betont. Alle diese Fälle müssen natürlich aus disseminierten Tuberkulosen hervorgegangen sein, welche zunächst gewiß meist miliaren Charakter haben, da gröbere Embolien mit tuberkulösem Materiale ja wohl nur ausnahmsweise vorkommen. Während aber bei ihnen die Form des Miliartuberkels kaum zu klinischer Beobachtung kommt, weil dieser sich zu den chronischen und

im allgemeinen progressiven tuberkulösen Neubildungen fortentwickelt, ist bei den jetzt zu besprechenden Fällen das Hautkrankheitsbild in der Tat durch die disseminierten Miliartuberkel beherrscht: es handelt sich hier um die Hautlokalisation der akuten und subakuten allgemeinen Miliartuberkulose.

Das Material, das von diesen Formen vorliegt, ist zu gering, als daß es schon gelingen könnte, ein allgemein gültiges klinisches Bild zu zeichnen.

Der erste Fall ist, so weit ich sehe, von Heller (Kiel) beobachtet, dieser und ein zweiter sind von P. Meyer in einer Kieler Dissertation publiziert worden. Es folgten dann der Fall von Leichtenstern, der von Pelagatti und in letzter Zeit noch einige andere, welche mit mehr oder weniger großer Bestimmtheit hierher gerechnet werden können.

Die Hauterkrankung entsteht im Verlaufe einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose oder einer mehr subakuten Form, oder als Vorläufer oder Begleiterscheinung einer Meningitis tuberculosa, oder ehe sich die Erscheinungen einer miliaren Tuberkulose klinisch manifestiert haben.

Mehrfach (Leichtenstern, Pelagatti, Gaucher und Druelle) hat sich das Exanthem im Anschlusse an Masern, einmal (in Rensburgs mikroskopisch allerdings nicht verifiziertem dritten Falle) nach Scharlach (auch diese Analogie mit dem postexanthematischen Lupus spricht für die hämatogene Natur des letzteren) entwickelt. Der Verlauf war insofern verschieden, als das eine Mal die Effloreszenzen keine Tendenz zur Weiterentwicklung zeigten, das andere Mal sich einzelne zu Geschwüren umwandelten; manche gingen auch spontan, eventuell mit diffuser Schuppung zurück, selbst ohne Spuren zu hinterlassen. Die Dauer der Erkrankung war naturgemäß von der des Grundleidens abhängig. Das Exanthem scheint eine Neigung zu haben, in kleinen Schüben aufzutreten.

Die Effloreszenzen selbst sind noch etwas verschieden: In Hellers Fall (P. Meyers Fall 1) feinste rote Punkte und Knötchen, einzelne mit zentralem, blassem Flecke, respektive gelblicher zentraler Trübung, dann größere Knötchen, Bläschen und bis linsengroße Blasen; letztere enthielten teils klaren, teils blutigen, teils trüben gelben Inhalt. Daneben fanden sich zahlreiche aus Berstung der Blasen hervorgegangene flache Substanzverluste von gelblichem Aussehen, meist mit einer kleinen zentralen, nekrotisch aussehenden Stelle, welche oft etwas vertieft war; an manchen Stellen, z. B. am Oberschenkel, „größere flache furunkelartige Hautanschwellungen von größerer Derbheit". In Meyers zweitem, nur sehr kurz berichtetem Falle „Knötchen und Geschwüre". In Leichtensterns Falle „kleine mohnkorn- bis höchstens hanfkorngroße, lebhaft rote, derbe, kegelförmig zugespitzte Papeln, die sich auf vollständig normaler Haut mit scharfem Kontur steil erhoben". Zahlreiche Effloreszenzen bildeten sich nach 8—14tägigem Bestehen unter Abblassung und feinster Abschuppung zurück, nachdem sich auf einigen von ihnen ein kleinstes Bläschen auf der Höhe gezeigt hatte; auf anderen entstand eine Pustel, die aber nie zu einer Vereiterung der ganzen Papel führte, sondern ebenfalls rasch eintrocknete und zur Desquamation kam. Die Effloreszen-

zen hatten keine Neigung zu Gruppierung, zu Disseminierung in der Nachbarschaft. — In Pelagattis Fall, in dem es sich um eine subakute Miliartuberkulose handelte, waren vorhanden: 1. stecknadelkopfgroße gelbliche, mit einer festhaftenden Schuppenkruste bedeckte Effloreszenzen; 2. kupferrote halberbsengroße, stärker erhabene Herde; nach Wegnahme der hütchenartigen wenig festhaftenden gelblichen Kruste fand sich eine kleine, mit seröser Flüssigkeit bedeckte Höhle; 3. kirschkerngroße kraterförmige Geschwürchen mit erhabenen, steil abfallenden Rändern, mit graugrünem Belag, endlich weißliche kleine Narben. Hyperämische Höfe, Beziehungen zu den Follikeln und Schweißdrüsen fehlen. Bei den beiden Brüdern, welche Rensburg an akuter Miliartuberkulose mit Exanthem behandelte, bestand das letztere aus derben, mohn- bis hanfkorngroßen, rosa bis blaßroten, in 2—3 Tagen sich entwickelnden Knötchen, die zu schuppen begannen und zum Teile spurlos verschwanden. In einem dritten Falle, der nicht ad exitum kam, entwickelten sich einzelne Knötchen zu „bläulichen, etwas schwammigen, nicht mehr derben" skrofulodermähnlichen Gebilden.

Bei dem kleinen Patienten von Gaucher und Druelle waren kleinlinsengroße dunkelrote bis violette Papeln vorhanden, welche mit einer bräunlichen, fest anhaftenden zentralen Kruste bedeckt waren; daneben einzelne papulo-pustulöse Elemente.

Ich selbst habe 3 Fälle gesehen, welche hierher gehören: ein Kind, das wie das von Gaucher und Druelle an Meningitis tuberculosa starb, mit disseminierten stecknadelkopfgroßen und etwas größeren papulo-krustösen Elementen (die leider unvollständige histologische Untersuchung ergab Riesenzellenknötchen), ein mehr lichenoides Exanthem mit nekrotischen und Riesenzellenknötchen und ein papulo-krustöses bei einem Kinde mit multiplen Knochenherden. Die papulo-krustösen Effloreszenzen zeichneten sich durch ihre blasse Farbe und dadurch aus, daß die squamo-krustöse Auflagerung sich mit dem Finger abkratzen ließ und dann eine kleine blutende Fläche zurückblieb.

Die Krankheitsherde waren mehr oder weniger über den ganzen Körper verteilt, in Leichtensterns Fall zuerst im Gesichte, in Pelagattis Fall waren die unteren Extremitäten und die hinteren und unteren Partien des Rumpfes ergriffen, auch an den Palmae waren einzelne Herde vorhanden (Gaucher und Druelle) etc. Vielleicht können auch die Schleimhäute befallen sein (in Leichtensterns Fall miliare Eruption von Effloreszenzen, die sich in oberflächliche Geschwüre mit speckigem Belag umwandelten, an Lippen, Zahnfleisch und Zunge).

Neben den Erscheinungen der allgemeinen Tuberkulose werden besonders Lymphdrüsenschwellungen erwähnt.

Nach dem klinischen Bilde etwas abseits zu stellen ist die Form, welche Bosellini jüngst unter der Bezeichnung „Tuberculosis rupialis" beschrieben hat, wobei es zu einer spärlichen Eruption von vesiculo-pustulösen Effloreszenzen kam, die sich mit gelben geschichteten rupiaartigen Krusten bedeckten. Unter den Krusten fanden sich dann Ulzerationen mit unregelmäßigem, granulierendem und spärlich sezernierendem Grunde und regelmäßigem, scharfem, rötlichviolettem, etwas blasig abgehobenem Rande. Die Haut war infiltriert; die Geschwüre waren relativ groß (z. B. 2 Centimesstück). Auch dieses Kind starb an Miliartuberkulose, deren erste nachweisbare Zeichen die Hautsymptome gewesen waren.

Mehr oder weniger generalisierte bullöse und pustulöse Formen sind auch sonst beschrieben (Gaucher, Hallopeau). Sie können ganz oberflächlich sein (impetiginös, pustulo-ulzerös, Gaucher) oder auf tieferen Infiltrationen beruhen, zentral

abheilen und sich mit Pusteln und mit pemphigoidem Saume ausbreiten (Hallopeau „Forme suppurative et pemphigoide en placards à progression excentrique"). Au sie sind bei jugendlichen Individuen beobachtet, aber der Nachweis ihrer tubercul bazillären Natur scheint noch nicht mit Sicherheit erbracht, ebensowenig bei d als Acne scrofulosorum bezeichneten Fällen.

Noch mehr abweichend von dem bisher Beschriebenen, pathogenetisch ab unzweifelhaft hierher zu rechnen, war ein in Bern beobachteter und von Dr. H dinger pathologisch-anatomisch untersuchter Fall bei einer erwachsenen Fra Tuberkulose der Aorta abdominalis, Solitärtuberkel im Gehirne, Meningitis tuberc losa — in der Haut der Gesäßgegend und der Rückseite der Oberschenkel bla rote Infiltrationsherde mit zentraler kleiner Öffnung — histologisch typisch miliare Tuberkulose.

Endlich ist hier am ehesten eine Beobachtung Nobls zu erwähnen, der be einem Patienten mit ulzeröser miliarer Tuberkulose der Lippen und schwere Larynxphthise im Gesichte eine spärliche Anzahl „erythematöser nicht prominente kleinerbsengroßer, im Zentrum mit Borken und eingetrockneten Sekretresten be deckter, mäßig derber Papeln fand, welche beim Abheben der borkigen Decke ei ulzeröses zerfallenes, dellenartig eingesunkenes Zentrum darboten". In dem Ge schwürsgrunde fanden sich massenhaft Bazillen.

Die Pathogenese der disseminierten miliaren Formen, soweit Ba zillen in ihnen nachgewiesen sind, ist klar und einfach. Sie sind bishe fast nur bei Kindern, beobachtet, speziell wie erwähnt, nach Masern, di wie zur Miliartuberkulose überhaupt, so auch zu der der Haut eine be sondere Disposition schaffen (cf. Lupus disseminatus). Man kann auch nac einzelnen Beobachtungen sehr wohl Übergänge zwischen diesen Forme zugeben (C. Fox, Little).

Zweifelhaft ist die Bedeutung der sekundären Infektion bei diese Exanthemen. Heller sah „sehr zahlreiche feine Mikrokokken meist in große Ballen, doch nicht an der erkrankten Stelle allein, sondern auch, wenngleich se viel spärlicher, an anderen Hautstellen. Einmal fand sich ein Häufchen in d gabeligen Teilung einer kleinen Hautarterie". Er zieht daraus den Schluß, daß d Hauttuberkulose „unbeachtet geblieben wäre, wenn nicht durch das Hinzutret eines anderen Organismus diese Herde die eigentümliche Weiterentwicklung e fahren hätten".

Leichtenstern fand in den Pusteln Streptokokken und führt auf sie d eitrige Umwandlung zurück; Bosellini legt den in den Krusten vorhanden Staphylokokken augenscheinlich keine weitere Bedeutung bei. Hallopeau beto besonders, daß die pustulösen Elemente seiner Form frei von sekundären Infe tionen sein können.

Die Möglichkeit, daß die Tuberkelbazillen allein, wie puriforme Erweichu gen in anderen Organen, so auch pustulöse Effloreszenzen in der Haut beding können, erscheint mir unzweifelhaft vorhanden (s. oben S. 149). Daß diese da sehr bald sekundär infiziert werden können, ist selbstverständlich. Auf die allge mein pathologische Bedeutung der spontanen Heilung dieser bazillären Eruptione habe ich ebenfalls bereits hingewiesen.

Histologische Untersuchungen besitzen wir von Heller (P. Meyer), eichtenstern, Pelagatti, Bosellini, Rendsburg. Heller fand „kleinzellige

Knötchen mit meist mangelnder Kernfärbung der zentralen Partien" und sehr spärliche Bazillen. Nach dem Befunde P. Meyers (1. Fall) waren in dem blutig-eitrigen Inhalt der Bläschen Bazillen nachweisbar. Unter den „feinsten roten Punkten" fanden sich subkutane Tuberkel (Haut frei), in den Knötchen und Bläschen kutane Tuberkel ohne Riesenzellen, überall käsiger Zerfall der Tuberkel, Atrophie der obersten Partien der Kutis und der Epidermis. Im 2. Falle meist verkäste Tuberkel im unteren Drittel des Koriums (keine Bazillen).

Leichtenstern beschreibt neben den epidermoidalen Veränderungen — etagenförmige Durchsetzung der Epidermis durch serofibrinöses Exsudat mit spärlichen (erst bei der Sekundärinfektion reichlicher werdenden) Leukozyten, Zellennekrosen und Kernreste — im Papillarkörper linsenförmige, 1—2 *mm* breite Tuberkel, die dann noch von Wilms als ein sehr gleichförmiges junges Granulationsgewebe mit zahllosen Bazillen (nicht in den Gefäßen) charakterisiert werden (Analogie mit der geringen Ausbildung wirklicher Tuberkel bei der ulzerösen miliaren Tuberkulose!).

Pelagatti hat wohl die genaueste histologische Beschreibung der miliaren Form gegeben. Nach seinen Untersuchungen entstehen die Tuberkel um die Gefäße, speziell die Arterien des oberflächlichen Gefäßnetzes, in deren Wand er auch vereinzelte Bazillen gesehen hat. Erweiterung der Gefäße, Endo- und Perivasculitis, Ödem und diffuse Entzündung im Papillarkörper, Verdünnung, leukozytäre Infiltration des Rete, Schuppen, Krustenbildung; in höher entwickelten Effloreszenzen Tuberkel unten und seitlich von dem ursprünglichen Herde mit starker Gefäßerweiterung in der Umgebung etc.

In Bosellinis Fall waren außer den Veränderungen der Epidermis (blasige Abhebung, Parakeratose, Krustenbildung) und der Gefäße (Erweiterung, Endothelschwellung etc.) sehr spärliche Tuberkel nur in der Tiefe eines Herdes vorhanden; sonst diffuse Infiltration mit Rund- und epithelioiden Zellen und ohne typische Riesenzellen. Bazillen in und zwischen den Zellen.

Rendsburg fand in 2 Fällen „einfaches junges Granulationsgewebe, ziemlich scharf von der Umgebung abgesetzt, ohne besondere Gefäßneubildung", an einer Stelle deutlich nekrotisch; „Riesenzellen oder epithelioide Zellen in ihrer bei Tuberkeln sonst charakteristischen Stellung waren nicht nachzuweisen". Am Grunde des Knötchens reichlich Bazillen. In dem 3. ebenfalls bereits erwähnten, etwas chronischen Falle waren die histologischen Veränderungen die gleichen, Bazillen aber wurden nicht gefunden.

Das Fehlen der Bazillen kann nicht mit Sicherheit gegen die Zurechnung eines Exanthems zu dieser Gruppe sprechen; denn da die Effloreszenzen eine große Neigung zu spontanem Zurückgehen haben, so müssen die Bazillen auch schnell zugrunde gehen können.

Von den akuten und subakuten miliaren Tuberkulosen der Haut, wie ich sie hier auf Grund des spärlichen Materials geschildert habe, scheinen Übergänge zu existieren nicht bloß zum disseminierten Lupus, sondern auch zum disseminierten Skrofuloderm (cf. Vidals Fall 1882, harte bohnengroße Knoten mit Erweichung), zum Lichen scrofulosorum (cf. z. B. die viel zitierten Fälle Haushalters, bei welchen Pelagatti an eine Analogie einzelner Effloreszenzen mit seinem Falle denkt), vielleicht auch zur Acne scrofulosorum und anderen „Tuberkulid"-Formen. Zur chronischen disseminierten Tuberkulose der Haut gehören natürlich auch jetzt schon die Tuberkulidfälle, in denen Bazillen oder Virulenz nachgewiesen sind (s. unten).

## E. Die sogenannten „Tuberkulide“, „Exantheme der Tuberkulose“, „kutane Paratuberkulosen“, „atypische Tuberkulosen“ und die nicht tuberkulösen Dermatosen bei Tuberkulose.

Es lag im Plane dieses Handbuches, daß die Krankheiten, welche bis in die neueste Zeit mit der Tuberkulose nicht oder nur in ganz hypothetischer Weise in Zusammenhang gebracht wurden, ihre Besprechung dort finden sollten, wohin sie aus klinischen oder pathologisch-anatomischen Gründen zu gehören schienen.

Trotzdem wird auch der Skeptischste zugeben müssen, daß bei einer Besprechung der tuberkulösen Erkrankungen das Kapitel der mit der Tuberkulose in einem mehr oder weniger bestimmten Zusammenhang stehenden Dermatosen jetzt nicht mehr mit Stillschweigen übergangen werden kann.

Ich glaube die Zwecke dieses Werkes am besten zu erfüllen und Wiederholungen am leichtesten zu vermeiden, wenn ich erst eine zusammenfassende allgemein-pathologische Darstellung dieses Gebietes gebe und dann nur bei denjenigen Punkten verweile, welche in den anderen Teilen des Handbuches nicht genügend berücksichtigt werden konnten.

### Allgemeines.

Die Diskussion über die Beziehungen der hier zu erwähnenden Krankheiten zur Tuberkulose hat von sehr verschiedenen Punkten ihren Ausgang genommen. Die „Disposition“ der „Skrofulösen“ zu Ekzemen, der Phthisiker zu Pityriasis versicolor hat schon sehr früh die Aufmerksamkeit nach dieser Richtung gelenkt. Der Name, den Ferdinand Hebra dem Lichen scrofulosorum gegeben hat, beweist, daß er die Bedeutung des skrofulösen Symptomenkomplexes für diese Affektion besonders hoch bewertet hat.

Die moderne Geschichte der „Tuberkulide“ beginnt mit der Aufstellung des Lupus erythematodes disseminatus Boecks und den analogen Schilderungen Hutchinsons auf der einen, mit dem Nachweise der histologisch tuberkuloiden Natur des Lichen scrofulosorum (Jacobi) auf der anderen Seite. Die Kenntnis der Tuberkulin-Exantheme, die vermehrte Beachtung toxischer und autotoxischer Dermatosen überhaupt bereiteten die „Toxin-Hypothese“ für die Tuberkulide vor, welche an die Namen von Boeck, Brocq und Hallopeau anknüpft. Die genaue klinische und histologische Bearbeitung bislang nicht bekannter oder wenig beachteter Krankheitsbilder wie der Folliclis und Acnitis Barthélemys, der Acne teleangiectodes von Kaposi, der Folliculitis exulcerans von Lukasiewicz, die von Besnier stets betonten Beziehungen des Lupus erythematodes zur Tuberkulose und zu einzelnen der hier genannten Formen weckten in immer weiteren Kreisen die Vorstellung, daß hier ein wichtiges, der Bearbeitung dringend bedürftiges Gebiet vorhanden sei.

So standen die Dinge bereits bei dem internationalen Dermatologenkongreß in London (1896). Es war unzweifelhaft ein glücklicher Griff, daß Darier „den Dermatologen zu Weihnachten 1896 einen Namen für das Kind ihres neuen regen Interesses bescherte“ (Zollikofer), indem er vorschlug, die als Acne cachecticorum, scrofulosorum, Acnitis, Folliclis etc. bezeichneten Fälle als „Tuberculides cutanées“ zusammenzufassen. Seither ist das Thema nicht mehr von der Tagesordnung verschwunden; eine große Menge von klinischem und pathologisch-anatomischem Material ist zusammengetragen worden. Vor allem aber verdienen Be-

achtung die einzelnen Befunde von Bazillen, respektive Tierinfektiosität auf der einen, die Untersuchungen über die Wirkung von Toxinen, respektive von abgetöteten Bazillen und von Bazillenextrakten auf der anderen Seite.

Darier hatte mit dem Namen „Tuberkulide" zunächst nur eine relativ kleine Gruppe herausgehoben — mit der ausdrücklichen Betonung, daß er damit über ihre Pathogenese nicht präjudizieren wolle. Dagegen nahm Boeck unter dem Ausdrucke „Exantheme der Tuberkulose" eine viel beträchtlichere Synthese vor, ebenso Johnston mit seinen „kutanen Paratuberkulosen". Auch mit diesen beiden Namen aber war für die Pathogenese der hier vereinigten Krankheiten nur insoweit präjudiziert, als bei dem Ausdruck „Exantheme" der Gedanke an die Entstehung „von innen heraus", bei dem „Paratuberkulose" der an die nicht unmittelbar tuberkulöse Natur maßgebend war. Dagegen hat Hallopeau den Ausdruck „Tuberkulide" — sprachlich unzweifelhaft mit Recht — auf alle tuberkulösen Dermatosen ausgedehnt (in welchem Sinne ihn Piffard schon vor langer Zeit gebraucht hat) und die hier speziell erörterten, bakteriologisch noch nicht als tuberkulös erwiesenen Formen der Toxinhypothese folgend, respektive sie immer eingehender begründend, als „Toxi-Tuberkulide" bezeichnet. Leredde hat das nach ihm allgemein-pathologisch und pathologisch-anatomisch wichtigste Moment — die Gefäßbeteiligung — in die Bezeichnung „Angiodermites tuberculeuses" aufgenommen und Pautrier hat — die bazillo-tuberkulöse Natur dieser Dermatosen als sicher annehmend — sie „atypische Tuberkulosen" genannt. Die Worte „Skrofulide" (Wickham) und „Tuberkuloide" (Barthélemy) sind kaum weiter benutzt worden. Gegen jeden dieser Namen kann man von dem heutigen Standpunkte unseres Wissens aus Opposition machen. Tuberkulid müßte eigentlich in Analogie zu Syphilid auch die „alten" Formen der Tuberkulose umfassen; „Exanthem" ist auf der einen Seite zu allgemein, auf der anderen Seite für manche chronischen, in ganz vereinzelten Exemplaren auftretenden Eruptionen ungeeignet; „Paratuberkulose" präjudiziert gegen die bazilläre, Toxi-Tuberkulid für die toxische Natur; die Gefäße spielen bei anderen Formen der Tuberkulose ebenfalls eine große Rolle; „atypisch" sind auch viele Fälle von Lupus etc.

Es ist klar, daß kein Name wirklich zutreffend sein kann, so lange Ätiologie und Pathogenese nicht mit Sicherheit erkannt sind. Es ist auch klar, daß von einer allgemein anerkannten Bezeichnung nicht die Rede sein wird, so lange nicht nur die Art der Beziehung dieser Formen zur Tuberkulose, sondern auch Inhalt und Umfang der ganzen Gruppe strittig sind. Wenn ich trotzdem die Dariersche Namengebung in erster Linie anführe und oft benutze, so geschieht das ausschließlich aus dem praktischen Grunde, weil sie die populärste geworden ist, und weil jetzt doch jeder Dermatologe ungefähr weiß, was man sich unter diesem gewiß nur provisorischen Namen vorstellen soll.

Natürlich wird die Abgrenzung des Gebietes der „Tuberkulide" für den einzelnen Autor wesentlich von zwei Momenten abhängen: einmal davon, wie er den Umfang der „Tuberkulose der Haut" bestimmt, und dann davon, wie er die „Tuberkulide" definiert. Wer unter Tuberkulose nur die durch die Vegetation der Bazillen in loco morbi bedingten Prozesse versteht, der wird die Tuberkulide mit nachgewiesen unmittelbar bazillärer Pathogenese zu den Tuberkulosen stellen, die nachgewiesenermaßen toxischen (Tuberkulin-Exantheme) oder die als solche supponierten und ebenso alle wie immer nur mittelbar durch die Bazillen bedingten Prozesse bei den Tuberkuliden lassen. Wer auch die (toxischen) Fernwirkungen der Bazillen als „Tuberkulose" bezeichnet, der wird, gleichviel wie er die Tuberkulide

erklärt, sie in der Tuberkulose der Haut aufgehen lassen können. Rekurriert man noch auf die eventuelle pathogene Bedeutung abgestorbener Bazillen, so erhebt sich die weitere Frage, ob man zur Definition der „Tuberkulose" die Propagationsfähigkeit des Virus in loco morbi postuliert oder nicht.

Endlich wird derjenige, der die Entstehung aller im eigentlichen Sinne als solche zu bezeichnenden Tuberkulide auf die Existenz (lebender oder toter) Bazillen am Orte der Dermatose zurückführen zu müssen glaubt, sich darüber entscheiden müssen, ob er sie einfach neben die anderen Tuberkulosen stellen oder eine besondere Unterabteilung aus ihnen bilden will. Das letztere könnte auf Grund gemeinschaftlicher klinischer Eigenschaften oder einer einheitlichen Pathogenese geschehen. Beides wird recht schwierig sein; denn die klinischen Eigenschaften sind noch sehr verschieden und das eine vielleicht wichtigste Moment, die mangelnde Propagationsfähigkeit, die örtliche Benignität, die Neigung zu spontaner Involution, kommt auch manchen Fällen der im bisherigen Sinne „eigentlichen" Hauttuberkulose zu. In bezug auf die Pathogenese könnte man, wie ich bereits 1896 beim Lichen scrofulosorum und dann 1900 generell betont habe und wie es Zollikofer besonders urgiert hat, die hämatogene Entstehung als gemeinsames Moment der Tuberkulide zur Definition benutzen. Aber auch dabei ergeben sich Schwierigkeiten, insoferne nicht alle „Tuberkulide" prinzipiell hämatogen zu sein brauchen, und vor allem, indem manche nicht zu den Tuberkuliden gerechneten Tuberkulosen (Lupus, Tuberculosis colliquativa und miliaris disseminata) ebenfalls hämatogen sind. So scheint auch auf diesem Gebiete die pathogenetische Einteilung wichtigen Bedenken zu begegnen. Wer, wie Schreiber dieser Zeilen, glaubt, daß schließlich die „eigentlichen" Tuberkulide sich doch alle als bazilläre Tuberkulosen werden erweisen lassen, der wird in bezug auf die Nomenklatur gern einen abwartenden Standpunkt einnehmen und die bisherigen, zum Teile schon alten Namen beibehalten, die dann weiterhin ohne Schwierigkeiten mit der ätiologischen Bezeichnung kombiniert werden können (Tuberculosis lichenoides für Lichen scrofulosorum, erythemato-nodosa oder indurata für Bazins Erythème induré, papulo-necrotica, respektive akneiformis für Folliklis und Acnitis etc. etc.).

Der Inhalt der Tuberkulidgruppe ist bei verschiedenen Autoren noch ein recht verschiedener. Eine vollständige Zusammenstellung ergibt etwa folgendes: Lichen scrofulosorum mit miliar-papulösem und pustulösem Tuberkulid, mit Eczema scrofulosorum und Pityriasis im Sinne Boecks; Akne (Folliculitis, Ecthyma) scrofulosorum, agminiertes papulo-erythematöses, pustulöses und pemphigoides Tuberkulid (Hallopeau), die papulo-nekrotischen Tuberkulide, Aknitis, Folliklis (Barthélemy) — (Synonyma, cf. dieses Handbuch I, p. 446), Acne teleangiectodes (Kaposi), Folliculitis exulcerans, Erythema induratum, Ecthyma térébrant (Boeck), Lupus erythematodes (discoides und disseminatus Kaposi), die Boeckschen Sarkoide (inklusive der Darierschen subkutanen Formen: „Lupoide" oder „Tuberkulide"), die skrofulösen Ekzeme (hier abgesehen von den Boeckschen Typen), Pityriasis rubra Hebrae mit den „tuberkulösen Erythrodermien" (Besnier, Bruusgaard), die Roseolen (Bayet), endlich eventuell auch die Pigmentanomalien, das Angiokeratom, die Pernionen, die Sklerodermie (speziell Ehlers) und selbst das Keloid.

Dabei habe ich diejenigen Formen weggelassen, die von einzelnen Autoren noch zu den Tuberkuliden gezählt werden und die ich bereits oben bei den Tuberkulosen eingereiht habe, wie den Lupus pernio und follicularis und die akuten miliaren disseminierten Tuberkulosen.

Natürlich hat man auch bereits versucht, alle diese verschiedenen Formen zu gruppieren, und zwar sowohl vom klinischen (Boeck u. a.), als auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus (Darier). Da aber gerade für diejenigen, welche am meisten von der Zusammengehörigkeit dieser Krankheiten untereinander und mit der Tuberkulose überzeugt sind, die Grenzen zwischen den einzelnen Formen sich am meisten verwischen, erübrigt sich eine solche Einteilung. Dagegen kann man für den Augenblick Gruppen bilden, je nachdem man den kausalen Zusammenhang der betreffenden Krankheit mit der Tuberkulose für mehr oder weniger wahrscheinlich hält. So kann man in eine erste Gruppe diejenigen Affektionen einreihen, bei welchen die allermeisten an der ätiologischen Bedeutung der Tuberkulose kaum mehr zweifeln: wie den Lichen und die Acne scrofulosorum, die „Folliklis", respektive die papulonekrotischen Tuberkulide. Hierher würde ich auch das Erythème induré wenigstens in einem beträchtlichen Teile seiner Fälle stellen, hierher vielleicht auch einzelne Beobachtungen des Symptomenkomplexes der Pityriasis rubra Hebrae. In eine zweite dubiösere Gruppe werden gehören: die Aknitis, die Ekzeme, die sogenannten Sarkoide, in eine dritte noch viel dubiösere der Lupus erythematodes discoides und disseminatus (Kaposi), das Angiokeratom, das Ecthyma térébrant, die Sklerodermie, das Keloid.

Die Unsicherheit auf diesem ganzen Gebiete rührt nicht bloß von unseren unzureichenden ätiologischen Kenntnissen her. Sie kommt auch daher, daß — wie wir jetzt schon mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen können — die von uns unter einem klinischen (und selbst pathologisch-anatomischen!) Namen zusammengefaßten Prozesse sehr wohl ätiologisch verschiedene Krankheiten darstellen können. So ist es wohl immer gegangen, wenn wichtige Fortschritte in der Erkenntnis der Krankheitsursachen gemacht worden sind (cf. z. B. Ulcus molle und Pseudo-Ulcus molle, Gonorrhoe, Tuberkulose und Blastomykose etc.). Wenn auf dem hier besprochenen Gebiete die Sonderung (wie sie z. B. in neuester Zeit beim Erythème induré versucht wird) so langsam vor sich zu gehen scheint, so liegt das an der Unzulänglichkeit der Kriterien zur Erkenntnis der tuberkulösen Natur einer Affektion, speziell an der schon in der Einleitung geschilderten Unsicherheit aller negativen Resultate. Ganz analoge Verhältnisse sind ja bei der Syphilis, speziell bei den postsyphilitischen Krankheiten vorhanden. Bei der noch viel allgemeineren Verbreitung der Tuberkulose ist aber die Verwertung der statistischen Methode hier noch sehr viel schwieriger.

Die Vorstellungen, welche man sich von der Art des Zusammenhanges der verschiedenen hierher gehörigen Krankheiten mit der Tuberkulose machte, mußten naturgemäß sehr verschieden sein je nach dem Umfange, den man dieser Gruppe gab. Je größer dieser war, umso allgemeiner mußten die Erklärungsversuche ausfallen, oder man mußte, was bei der Mannigfaltigkeit der hierher gerechneten Erscheinungen fast selbstverständlich war, auf verschiedene Entstehungsweisen rekurrieren. Am einfachsten ist selbstverständlich die weitestgehende Hypothese, welche nur besagt, daß die Tuberkulose eine Prädisposition für bekannte und unbekannte Noxen abgibt, daß sie also für die Tuberkulide nur die Bedeutung einer Terrainverschlechterung habe. Eine solche Vorstellung hatte ja schon längst für die Pityriasis versicolor und ihre vermeintlichen Beziehungen zur Phthise Geltung. Sie kann auch für manche der „skrofulösen Ekzeme" und der Pyodermien mit ihrem besonders chronischen Verlaufe, ihrer Neigung zum Rezidivieren beibehalten werden, so lange man nichts Bestimmteres an ihre Stelle setzen kann. Sie könnte auch das Vorkommen von Pernionen oder Angiokeratomen bei Tuberkulösen erklären — auf Grund einer supponierten, nach beiden Richtungen prädisponierenden Wirkung ungünstiger Zirkulationsverhältnisse (respektive Chlorose). Schwerere Hauterkrankungen könnten auch die Disposition zu Tuberkulose, respektive zum Ausbruch latenter Herde dieser erhöhen. So allgemein waren die Ideen Tommasolis über die „Bruderschaft" mancher Dermatosen, wie der Pityriasis rubra Hebrae, und der Tuberkulose.

Unzweifelhaft sind aber solche wenig präzise Vorstellungen nicht bloß an sich wenig befriedigend, sondern sie genügen auch absolut nicht zur Erklärung so enger Beziehungen, wie sie beim Lichen scrofulosorum, bei der Folliklis und selbst beim Erythema induratum zur Tuberkulose bestehen.

Hier vor allem haben denn auch die modernen Hypothesen eingesetzt. Zwei Anschauungen sind es besonders, welche einander gegenüberstehen: die Hypothese, daß die Tuberkulide durch Tuberculo-Toxine bedingt werden, welche fern von dem Orte der Hauterkrankung entstehen, und die Hypothese, daß es die Bazillen selbst sind, welche in die Haut verschleppt werden und dort pathogen wirken.

Die Toxinhypothese basiert auf einer ganzen Anzahl von Argumenten, deren wichtigste etwa folgende sind:

Die charakteristischsten dieser Krankheiten treten in Exanthemform mit besonderer Neigung zur Symmetrie und auch zu „vertikaler Korrespondenz" (Boeck) auf; das weist auf eine Entstehung von innen hin (nach Boecks früheren, jetzt wie es scheint [cf. Bruusgaard] mo[illegible]erten Vorstellungen, speziell durch Vermittlung vasomotorischer Zen-

tren). Die Annahme, daß die intern bedingten Toxikodermien durch Reizung zentraler vasomotorischer Organe entstehen, hat immer mehr der Vorstellung von der unmittelbaren Hautreizung durch hämatogenen Toximport in die Haut weichen müssen. Es bedarf ferner natürlich nicht des Beweises, daß die gleiche Lokalisation auch bazillären hämatogenen Dermatosen zukommen muß. Die zahlreichen Fälle, in denen nur sehr vereinzelte Effloreszenzen ganz analoger Natur bestehen, sprechen sogar in diesem Sinne, aber auch das keineswegs stringent, da wir ja endogene toxische Dermatosen in ganz isolierten Herden kennen (cf. z. B. Antipyrin).

Durch die Toxinhypothese wäre ferner die spontane Involution der Krankheitsherde gut erklärt. Aber auch hier müssen wir an die unzweifelhaft tuberkulobazillären Formen erinnern, welche die gleiche Tendenz zu lokaler Heilung aufweisen — von dem hämatogenen postexanthematischen Lupus und den disseminierten kolliquativen Tuberkulosen abgesehen, sind hier vor allem die wenngleich noch spärlichen Fälle akuter miliarer Hauttuberkulose mit ihren zahlreichen Bazillen und ihrer schnellen Rückbildung zu erwähnen. Das Axiom von der mangelnden spontanen Heiltendenz echt tuberkulöser Manifestationen ist ja schon längst ad acta gelegt und namentlich die modernen Erfahrungen über die Heilung tuberkulöser Peritonitis habe ich schon 1896 als Analogie zum Lichen scrofulosorum angeführt. — In gleicher Weise ist die Toxinhypothese zur Erklärung des fehlenden Bazillennachweises, der mangelnden Inokulabilität und des oft nicht typischen histologischen Befundes heranzuziehen. Aber auch hier kann der Anhänger der Bazillenhypothese Einwände erheben, selbst noch ohne sich auf positive Befunde zu stützen: auch bei den echten Tuberkulosen ist der Bazillus sehr schwer nachzuweisen und Tierversuche fallen oft ganz negativ aus. Sogar der histologische Nachweis kann auch bei typischem Bazillenbefunde mißlingen (cf. beide Formen der miliaren Tuberkulose und Philippsons Thrombophlebitis tuberculosa). Die Bazillen können, wenn wir den Krankheitsherd zur Untersuchung bekommen, bereits verschwunden sein (wie das Baumgarten für das Chalazion schon längst betont hat).

Die Existenz der Tuberkulinexantheme legt gewiß die Annahme von durch Autotuberkulinisation bedingten Dermatosen nahe. Solche können vielleicht auch wirklich bestehen (cf. unten die Erfahrungen von Bayet u. a.). Aber die uns bekannten Tuberkulinexantheme sind, wenn wir von dem scheinbar durch Tuberkulin (s. unten) entstehenden Lichen scrofulosorum absehen, von den Tuberkuliden verschieden und — wie mit Recht hervorgehoben worden ist — bei Tuberkulininjektionen in den in der ersten Zeit meist gewählten großen Dosen sind Tuberkulinexantheme sehr häufig, Tuberkulide aber mit der eben erwähnten scheinbaren Ausnahme nie zur Beobachtung gekommen.

Von den gegen die Toxinhypothese gemachten Einwänden tr dagegen nicht zu, daß die Tuberkulide doch wesentlich chronische, Toxikodermien akute Krankheiten sind. Denn wir kennen unter d letzteren jetzt schon genügend chronisch verlaufende (Brom, Arsen). Au die Tatsache, daß solche Tuberkulide im Verhältnis zur Häufigkeit der T berkulose sehr selten sind, könnte uns an dieser Hypothese nicht ir werden lassen; denn wir müßten eben auch hier eventuell mit einer se tenen „Idiosynkrasie" rechnen. Und der gleiche Einwand ließe sich ja au der bazillären Hypothese gegenüber erheben: warum erkrankt, da ja do Bazillen unzweifelhaft oft in die Zirkulation gelangen, die Haut so selten Tuberkuliden? Eine gewisse Prädisposition der Haut oder einzelner Te derselben müssen wir auch bei der hämatogenen Infektion postulieren, ga gleichviel, ob wir diese Disposition chemisch oder anatomisch erklär wollen. Die Neigung mancher Tuberkulide zu peripherer Ausbreitu respektive Aussprengung und zu zentraler Abheilung wie beim Lichen sc fulosorum, wie bei den „Sarkoiden" Boecks spricht gewiß eher im Sin der Annahme eines in loco reproduzierten Virus, ist aber doch auch sel den chronischen Toxikodermien nicht ganz fremd (z. B. Bromexanthem Hallopeau).

Der Gedanke, daß die „Tuberkulide" bazilläre Tuberkulosen si war für den Lichen scrofulosorum mit dem Nachweise seines tuberk loseähnlichen Baues und dem wenngleich noch zweifelhaften Bazill befunde (Jacobi, 1891) von vornherein gegeben. Es war ol weiteres klar, daß der Lichen scrofulosorum, wenn seine tuberkulöse N tur erwiesen wäre, als eine hämatogene Tuberkulose angesehen werd müßte. Philippsons Befund einer „Thrombophlebitis tuberculosa" Bazillen bei einem Falle, der nachträglich als zu den „Tuberkulide gehörig bezeichnet werden mußte, sprach natürlich im Sinne der bazillä Ätiologie der ganzen Gruppe, während, wie ich 1898 und 1899 beto

zillen bedingt seien; er dachte an die auch von mir herangezogene Möglichkeit, daß selbst tote Bazillen die Ursache dieser Manifestationen der Tuberkulose sein könnten.

Für die bazilläre Natur der wirklich mit der Tuberkulose in engen Beziehungen stehenden Formen sprach sich auch Neißer damals und später aus. Seither sind positive Bazillen-, respektive Tierinokulations-Resultate noch von Bettmann bei Lichen scrofulosorum, von Carle bei Erythème induré publiziert worden.

So schien denn, wenngleich sehr allmählich, mehr Material für die bazilläre Natur der zweifellosesten Tuberkulide (in dem oben erörterten Sinne) beigebracht zu sein, während die Toxinhypothese auf positive Beweismittel fast ganz verzichten mußte, bis die von Klingmüller an der Breslauer Klinik vorgenommenen Untersuchungen erschienen.

Da sie das bisher wichtigste Material für die Toxinhypothese zu liefern scheinen, bedürfen sie hier eines etwas näheren Eingehens, zumal ihre Besprechung zugleich die Erörterung einer ganzen Anzahl für die Tuberkulidlehre wichtiger Punkte gestattet.

Klingmüllers Argumente sind, kurz zusammengefaßt, etwa die folgenden:

1. Er hat ebenso wie andere, so auch ich selbst, in zahlreichen Fällen von Lichen scrofulosorum Bazillen nicht gefunden. Es bedarf nicht der Begründung, daß alle diese negativen Befunde gegenüber den positiven nichts beweisen können. 700 Schnitte von Lichen scrofulosorum enthalten doch wohl kaum so viel tuberkulöses Gewebe wie 50 Lupusschnitte.

2. Klingmüllers Tierversuche haben ebenso wie die vieler anderer (auch von mir) negative Resultate ergeben. Auch hier sind die positiven Befunde wichtiger als die negativen — Klingmüller kritisiert die ersteren; aber diese Kritik scheint mir nicht berechtigt; Pellizaris und Jacobis Tiere sind doch unzweifelhaft nach Infektion mit Lichen scrofulosorum-Material an Tuberkulose gestorben. Und wenn es sich, wie sehr leicht möglich, in Haushalters Fall klinisch nicht um typischen Lichen scrofulosorum gehandelt hat, so wird doch die Frage von diesem nur auf die papulonekrotischen Tuberkulide verschoben. Ich habe auf der anderen Seite schon in der Einleitung darauf hingewiesen, und Pautrier betont es speziell bei den Tuberkuliden, daß auch die „typische Tuberkulose“ keineswegs immer Tiertuberkulose gibt. Die geringe Zahl, Abschwächung oder selbst Abgestorbensein der Bazillen erklären das zur Genüge. Auch d'Arrigo berichtet, daß selbst bei mikroskopisch nachgewiesenen Bazillen der Tierversuch negativ ausgefallen sei.

3. „Tuberkulin kann Lichen scrofulosorum und histologisch tuberkuloide Veränderungen erzeugen.“ Das erstere ist schon von Schweninger und Buzzi behauptet und seitdem sehr oft angeführt worden. Ich glaube zum ersten Male im Jahre 1896 den Beweis erbracht zu haben, daß es sich hierbei nicht um die Entstehung, sondern nur um das Manifestwerden des Lichen scrofulosorum durch die Tuberkulinreaktion handle. Speziell schien mir ein seither nicht beachteter Fall kaum anders deutbar, in dem ein histologisch wie Lichen scrofulosorum sich verhaltender, d. h. kleine Riesenzellenknötchen enthaltender markstückgroßer kreisförmiger

Herd vorhanden war, welcher sich nach einer Tuberkulinreaktion vollständig i
volvierte, „so daß nichts mehr von ihm zu sehen war, als nach drei Monaten wied
eine Tuberkulininjektion gemacht wurde. Nach dieser aber wurde ein etwa fün
markstückgroßer roter Kreis an derselben Stelle sichtbar, der histologisch wied
dasselbe Bild ergab". Ich muß auch jetzt noch dabei bleiben, „daß hier eine ga
latent peripher fortschreitende Affektion tuberkulöser Natur vorhanden war". Di
Deutung ist seither von verschiedenen Seiten, so auch von Rona und Bettma
akzeptiert worden. Nun geht aber auch aus den Klingmüllerschen Beobachtu
gen nichts anderes hervor, als daß er an vorher auch bei genauester Untersuchu
gesunden Stellen Lichen scrofulosorum unter der Tuberkulinreaktion entsteh
sah. Es ist aus der Arbeit Klingmüllers nicht ersichtlich, ob er auch an s
chen Herden, welche unmittelbar nach der Reaktion exstirpiert waren, Ries
zellenknötchen gefunden hat. Ein solcher Befund, wie ich ihn seinerzeit erhol
habe, würde natürlich sehr für präexistente Veränderungen sprechen.

Daß auch an den Injektionsstellen des Tuberkulins Lichen scrofulosoru
ähnliche Veränderungen gelegentlich entstehen können, ist, wenn man am Rück
injiziert, wo Lichen scrofulosorum an sich häufig vorkommt und sehr wohl late
vorhanden sein kann, leicht zu erklären. Wenn aber Tuberkulin injiziert wi
das histologisch tuberkuloide Veränderungen hervorrufen kann (s. unten), so wä
es ja auch nicht wunderbar, wenn diese sich klinisch als Lichen scrofulosoru
manifestierten.

4. Der Lichen scrofulosorum (wie andere Tuberkulide) braucht histologisc
nicht tuberkulöses Gewebe zu enthalten. Ich gebe die Tatsache zu, trotzdem ic
in Fällen, die ich klinisch sicher als Lichen scrofulosorum diagnostiziert habe
auch in den letzten Jahren fast immer tuberkuloseähnliches Gewebe gefunden habe
Wer aber die bereits zitierten Erfahrungen bei disseminierter miliarer Tuberkulose
berücksichtigt, wird auf solche negative Befunde keinen großen Wert mehr legen.

5. Tuberkulin kann histologisch tuberkulöses Gewebe produzieren, und zwar
nicht bloß wenn es abgetötete Bazillen oder deren Trümmer mikroskopisch ent-
hält, sondern auch wenn es durch Filtrierung von solchen befreit ist. Daß abge-
tötete Bazillen tuberkulöse Veränderungen bedingen können, ist ja eine durch
ältere und neuere Untersuchungen bewiesene Tatsache. Neuerdings scheint es auch
nicht mehr zweifelhaft zu sein, daß es durch sie zu wirklicher Verkäsung komme
kann (z. B. Krompecher, Sternberg). Interessant und wichtig ist, daß die

Kochen der Bazillen extrahierte Substanzen tuberkuloide Veränderungen hervorrufen können, scheint aus den Angaben von Maragliano und Badano zu resultieren, während einfache wässerige Extrakte lokal ohne Wirkung sein sollen (Maragliano); auch Gamaleia fand die Kulturfiltrate nicht deletär wirkend.

Will man also die von Klingmüller festgestellten und von Alexander bestätigten Veränderungen nach Tuberkulininjektionen für die Erklärung der Tuberkulide als Toxinprodukt verwerten, so fragt es sich, ob in der Tat aus den Tuberkelbazillen im menschlichen Körper Stoffe gelöst werden und in Zirkulation kommen, welche fern vom Orte ihrer Entstehung tuberkuloide Läsionen setzen können; dafür besitzen wir bisher keine bestimmten Anhaltspunkte. Nach meinem Dafürhalten sprechen vielmehr fast alle unsere Erfahrungen und auch die Klingmüllerschen Tuberkulinversuche viel eher dafür, daß die Bazillen selbst, respektive ihre am Hauptherde ungelösten Körperbestandteile in die Zirkulation kommend die „Tuberkulide“ bedingen. Mit Recht betont meines Erachtens Nicolau, daß auch bei den toten Bazillen gewiß nur Toxine in Wirkung kommen, daß aber diese in ihrem Körper enthaltenen Toxine (soweit sie tuberkulöse Neubildungen machen) nur schwer in die Umgebung übergehen. Wir wissen bisher nur, daß die Tuberkel zu ihrer Entstehung immer der Gegenwart der (lebenden oder toten) Bazillen bedürfen.[1])

Klingmüller glaubt auch selbst nicht, daß das Tuberkulin allein Lichen scrofulosorum erzeugen könne; er nimmt vielmehr an, daß im Körper ein von den Bazillen erzeugtes X vorhanden sein müsse, welches mit dem Tuberkulin zusammentreten müsse, um wie die Tuberkulinexantheme, so auch die Tuberkulide zu erzeugen. Dabei bliebe aber das Bestehenbleiben von Lichenherden an den Injektionsstellen unerklärt, wenn eben nicht die am Injektionsherd deponierten Teile des Tuberkulins sich anders verhielten als die in die Zirkulation gelangenden.

Alexander und Lubowski haben auch an die Möglichkeit gedacht, daß durch Import von lebenden oder toten Bazillen in die Haut bestimmte Zellen eine „gewisse immunisatorische Überempfindlichkeit davongetragen“ haben — so daß dieselben, wenn Tuberkulotoxine in den Kreislauf gelangen, wie ein tuberkulöser Herd, respektive wie die Tuberkulininjektionsstellen reagieren — dadurch könne es zur Bildung von Tuberkuliden kommen. Das kann gewiß als möglich zugegeben werden, aber auch bei dieser Hypothese ist die bazilläre oder nekrobazilläre Beeinflussung der Haut die Prämisse.

Was endlich den von Klingmüller angeführten Fall von Inokulationslupus durch Tuberkulinpräparate angeht, so ist derselbe besonders interessant, weil er erst Monate nach der Injektion sichtbar geworden ist, was doch zunächst für ein proliferationsfähiges Virus zu sprechen scheint. Dagegen wären auch die negativen Tierversuche und die spontane Heilung der nicht exzidierten Stellen[2]) nicht mit Bestimmtheit zu verwerten. Aber selbst wenn wir mit dem Verfasser annehmen, daß die Bazillen tot waren, so kann der Fall doch nur für die Entstehung lupusähnlicher Herde durch tote Bazillen, wie sie ja in den injizierten Präparaten nach-

---

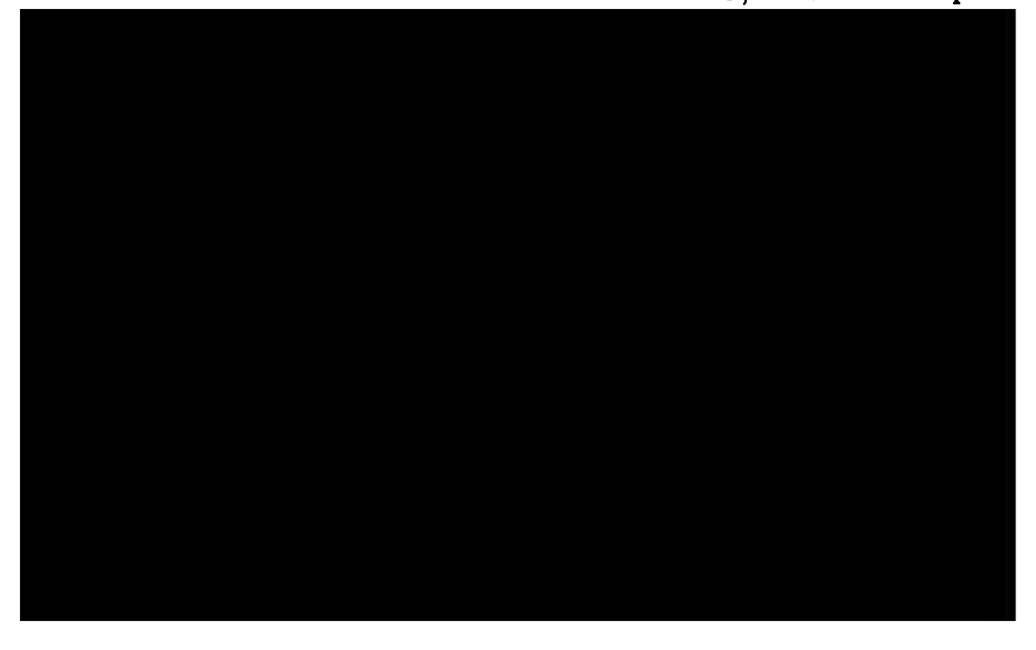
[1]) Die Angabe Marcantonios, daß filtriertes Serum und defibriniertes Blut von Tieren mit akuter Miliartuberkulose tuberkuloseähnliche Veränderungen erzeugen, die mit der Toxinhypothese für die Tuberkulide gut übereinstimmen würde, habe ich nicht bestätigt gefunden.

[2]) Wie mir Herr Klingmüller freundlichst mitteilt, sind nicht, wie durch ein Versehen in der Arbeit steht, sämtliche Stellen exzidiert worden.

weisbar waren, verwendet werden. Daß abgetötete Bazillen ihre koagulationsnekrotisierende, respektive entzündungserregende Wirkung im tierischen Körper lange beibehalten, ist schon von Gamaleia und Engelhardt erwiesen.

Was endlich den Bazillennachweis beim Lichen scrofulosorum angeht, so erkennt ihn Klingmüller als richtig an; er meint, da diese Krankheit nur bei Tuberkulösen vorkommt, so müßten auch Bazillen vorhanden sein; diese seien „zwar virulent, aber nicht vermehrungsfähig". Das ist aber doch gar nicht die Frage; wer auf dem Standpunkt der Toxinhypothese steht, muß erklären, warum Bazillen (lebende oder tote) am Orte dieser Toxinwirkung (in den Lichenpusteln etc.) vorhanden sind. Auf die von Pellizari gestellte Frage, ob diese Bazillen schon vor der Entstehung des Lichen am Orte der Erkrankung sich befanden oder erst nachträglich hingekommen sind, hat schon Boeck geantwortet, daß sehr wohl die durch toxische Beeinflussung des Zentralnervensystems bedingten Effloreszenzen zirkulierende Bazillen retinieren können. Diese gleiche Vorstellung, wie sie Unna für die „Embolisierung" der „Lepride", d. h. der vermeintlich nichtbazillären Lepraflecke gegeben hatte, taucht also neuerdings bei den Tuberkuliden auf. Bei den „Lepriden" ist sie wohl nach dem Nachweise spärlicher Bazillen in einer größeren Anzahl von Lepraflecken ad acta gelegt, bei den Tuberkuliden erscheint sie nicht weniger gekünstelt. Es ist gar kein Grund einzusehen, warum denn die so viel häufigeren Hautentzündungen nicht tuberkulöser Natur bei Tuberkulösen nicht auch „embolisiert" werden sollten. Neißer hat jüngst in der Arbeit Juliusbergs, wie schon früher Haury, die Erklärung gegeben, daß bei jedem einzelnen Falle „das Gros der Knötchen durch Einwirkung toxischer Substanzen entsteht", „hin und wieder aber einzelne Bazillen verschleppt werden", die in der Regel nicht mehr lebend und vermehrungsfähig sind, wenn sie es aber sind, richtige örtliche bazilläre Tuberkulose bedingen. Aber diese Hypothese stützt sich doch eben auch nur auf den meines Erachtens nicht erbrachten Beweis, daß eigentliche Toxine ohne Bazillenkörper in der Haut Veränderungen im Sinne der „Tuberkulide" machen.

Da ich auf Grund der im vorstehenden enthaltenen Erwägungen keinem der für die tuberkulotoxische Natur der Tuberkulide angeführten Argumente Beweiskraft zuerkennen kann, komme ich zunächst per exclusionem zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß die haupt-



etc.). Der Lichen scrofulosorum und andere Formen (papulo-squamöse Exantheme [Haushalter, Lefebvre, Nielssen], Acne scrofulosorum [Boeck]) kommen wie der multiple Lupus und die miliaren Tuberkulosen nach Masern (und Keuchhusten, Comby) zum Ausbruche. 3. Die Möglichkeit, daß bei einem „tuberkulösen Exanthem" einzelne Herde sich zu „wahren" klinisch und histologisch typischen virulenten Tuberkulosen entwickeln (Erythème induré zu Skrofuloderm, Folliklis zu Lupus, Fr. Juliusberg), während die anderen zurückgehen. 4. Das Vorkommen von färbbaren und sogar tierpathogenen Bazillen in wenn auch bisher nur vereinzelten Fällen. 5. Der histologische Bau, der in einer großen Anzahl von Fällen tuberkuloseähnlich oder auch wirklich typisch tuberkulös ist.

Die Einwände, welche sich gegen diese Auffassung machen lassen, sind in der bisherigen Deduktion schon enthalten und, wie ich glaube, auf eine geringere Bedeutung zurückgeführt, als sie speziell nach den Klingmüllerschen Untersuchungen zu haben schienen.

Wenn ich diesem ja zunächst rein theoretischen Thema so große Bedeutung beigemessen habe, so geschah es, weil ich es für die vom allgemein pathologischen Standpunkte aus zur Zeit wichtigste Frage der Hauttuberkulose halte. Selbstverständlich ist die Annahme der bazillären Ätiologie der Tuberkulide noch hypothetisch; aber ich halte sie für eine bessere „Arbeitshypothese" als die Toxinhypothese. Es ist auch für die praktische Bewertung eines Krankheitsfalles nicht gleichgültig, ob man an eine Zirkulation von bakteriellem oder nur von toxischem Material glaubt.

Ich möchte hier noch auf die Analogien hinweisen, die zwischen den „Tuberkuliden" der Haut und manchen Affektionen anderer Organe bestehen. Die Ophthalmologen haben ganz ähnliche Fragen zu diskutieren und diskutiert beim Chalazion, das aber jetzt wohl meist als nicht tuberkulös angesehen wird, vor allem aber bei der anscheinend öfter spontan heilenden Iristuberkulose, wie sie auch bei Kaninchen konstatiert worden ist (z. B. Samelsohn); Leber hat schon 1891 betont, daß weder das Fehlen von Bazillen und Riesenzellen, noch der negativ ausfallende Tierversuch die Möglichkeit einer abgeschwächten Tuberkulose ausschließe. Die Chirurgen besprechen die gleichen Fragen bei dem in neuester Zeit speziell von französischer Seite (Poncet, Frébenau etc.) viel beschriebenen und besprochenen „tuberkulösen Rheumatismus", bei dem man auch an Toxine gedacht hat. Der letztere hat für uns noch eine besondere Bedeutung, weil Gelenks- und Knochenerscheinungen auch bei den Hauttuberkuliden mehrfach erwähnt sind (Leredde, Haury etc., cf. auch bei Lupus pernio).

Auch bei dem „tuberkulösen Rheumatismus" findet sich das bei den Tuberkuliden so wichtige Moment, daß einzelne Lokalisationen zurückgehen, andere in unzweifelhaft bazilläre Herde übergehen können.

Besonders interessant sind auch die bei Tuberkulösen in neuerer Zeit beschriebenen Veränderungen in den Nieren (Heyn, Lubarsch), in der Leber (Gilbert und Weil) und im Pankreas; auch hier oft keine typischen histologischen Befunde, manchmal sogar Bazillen ohne solche Veränderungen; auch hier die Frage, ob Toxin-, ob bazilläre Wirkung mit eventuell spontaner Abheilung der Tuberkel, oder auch, wie d'Arrigo bei den Nieren will, zuerst toxische Schädigung und dadurch Präparation des Terrains für bazilläre Infektion.

Die Eigenschaften, welche die Tuberkulide — soweit sie meines Erachtens wirklich mit der Tuberkulose in kaum mehr zweifelhafter Beziehung stehen — gegenüber den „klassischen Tuberkulosen" charakterisieren, lassen sich etwa folgendermaßen zusammenfassen.

*a)* Die einzelnen Krankheitsherde sind auffallend benign; sie haben eine ausgesprochene Tendenz, sich spontan zu involvieren (mit und ohne nachweisbare nekrotische Vorgänge).

*b)* Die Tuberkulide haben eine große Neigung zu Disseminierung, zu mehr oder weniger symmetrischer Ausbreitung über ausgedehnte Körperstrecken.

*c)* Sie treten gern in Schüben auf.

*d)* Sie kommen wesentlich bei Menschen mit chronischer, speziell mit Drüsen-, Knochen- und Hauttuberkulose vor.

*e)* Sie scheinen durch direkte Inokulation nicht zustande zu kommen.

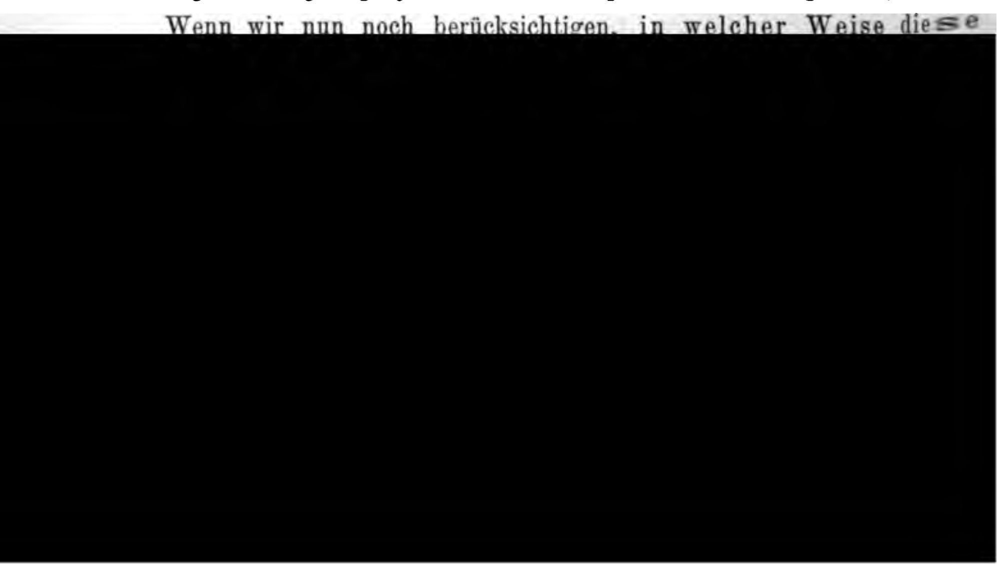
*f)* Sie enthalten in relativ vielen Fällen kein typisches tuberkulöses Gewebe.

*g)* Bazillen sind mikroskopisch und durch das Tierexperiment bisher meist nicht nachzuweisen.

In keinem einzigen dieser Punkte unterscheiden sich die so charakterisierten Tuberkulide wirklich prinzipiell von den Tuberkulosen, bei denen, wie wiederholt betont, jede dieser Eigenschaften vorkommen kann. Nur in der häufigen Kombination aller oder eines Teiles der erwähnten Momente liegt die Charakteristik der Tuberkulide.

Es ergibt sich auch hier wieder eine sehr interessante Analogie mit den Syphiliden. Wenn wir die sogenannten sekundären und tertiären Formen miteinander vergleichen, so ergeben sich vielfach analoge Differenzen, aber freilich in einer anderen Kombination. Die bei *a)*, *b)* und *c)* angeführten Momente sind bei den sekundären Syphiliden vorhanden; bei *d)* und *g)* denkt man unwillkürlich an tertiäre Lues. (Die geringe Zahl der Syphiliserreger bei dieser schien mir die beste Erklärung für ihre geringe, jetzt aber im Prinzip erwiesene Kontagiosität.)

Wenn wir nun noch berücksichtigen, in welcher Weise diese



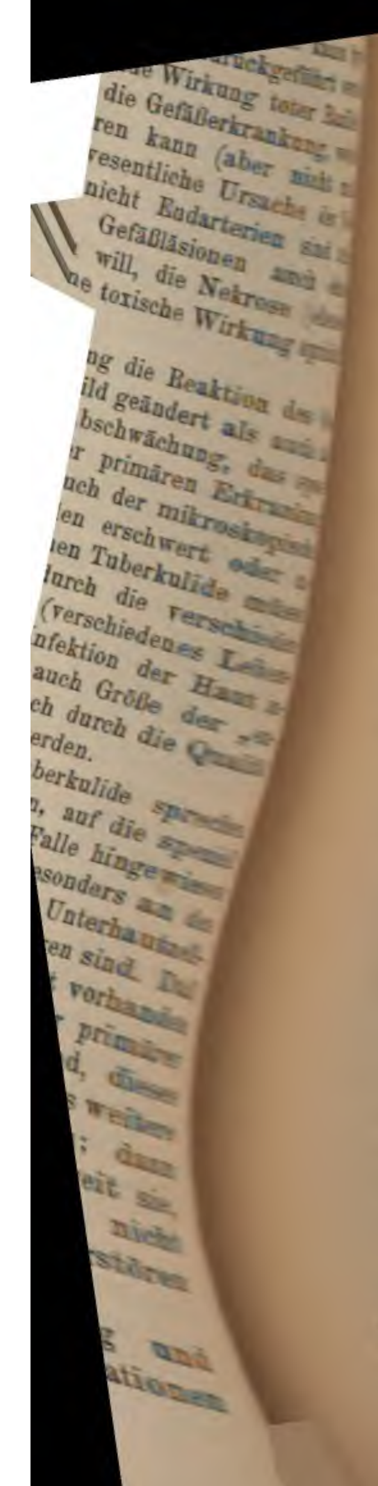
Alexander) treten zirkumskripte Schmerzen und dann die Knoten ganz plötzlich auf wie bei Embolien. Dazu, daß hämatogene bakterielle Erkrankungen sich in ihrem Verlaufe anders verhalten können als die durch das gleiche Virus bedingten Inokulationen, worauf speziell Philippson die Aufmerksamkeit gelenkt hat, haben wir schon einige Analogien: ganz abgesehen von der Syphilis (Primäraffekt und sekundäre Effloreszenzen) sind in dem gleichen Sinne wohl zu deuten die Fälle von pyämischen Hautaffektionen mit spontanem Rückgang der Infektionsherde (cf. die von Lebet und Biland aus meiner Klinik publizierten Fälle). In dem gleichen Sinne aber spricht der Verlauf der disseminierten Lupusfälle und der akuten miliaren Tuberkulosen. Es muß vorerst unentschieden bleiben, ob dieser abgeschwächte Verlauf der hämatogenen Prozesse durch den Aufenthalt der Infektionserreger im Blut oder durch die Art ihres Angreifens von dem Endothel aus zustande kommt. Die Bazillen könnten wohl auch schon an dem Primärherde abgeschwächt sein, von dem aus sie in die Zirkulation gelangen, da es, wie oft und mit Recht hervorgehoben worden ist, meist Patienten mit chronischer benigner Tuberkulose sind, welche diese Tuberkulide bekommen. Pautrier betont, daß selbst die Wirkung der abgestorbenen Bazillen durch die Verschiedenheit ihrer Virulenz am Orte der ursprünglichen Erkrankung modifiziert werden könne (cf. die Experimente Krompechers). Zur Erklärung der Eigentümlichkeiten der Tuberkulide können wir dieses Moment nicht wesentlich benutzen, da wir einmal, wie früher (p. 126) auseinandergesetzt wurde, von einer wirklichen Abschwächung der Bazillen der „Skrofulotuberkulose" noch nichts Bestimmtes wissen, andererseits der spontane Ablauf der hämatogenen Tuberkulose auch, wie oft wiederholt, bei den miliaren disseminierten Formen zu beobachten ist. Die Frage, warum die Tuberkulide nicht, respektive so selten bei Lungen-Tuberkulose vorkommen, ist zunächst auch hypothetisch kaum zu beantworten. Die Zahl der Bazillen kann jedenfalls diese Differenz nicht erklären.

Das Fehlen der typisch tuberkulösen Gewebsveränderungen in vielen Fällen, speziell bei der „Folliklis" und beim Erythème induré, ist nicht so schwer zu deuten. Ganz abgesehen davon, daß bei dem letzteren die Möglichkeit vorliegt, daß manche so bezeichnete Fälle eben wirklich nicht zur Tuberkulose gehören, brauchen einmal, wenn man sehr frische Herde untersucht, die typischen Veränderungen noch nicht ausgebildet zu sein; ferner können sie, da der Prozeß spontan abläuft, im Augenblicke der Exzision schon wieder verschwunden sein. Endlich aber ist es sehr wohl möglich, daß sie in manchen Fällen auch gar nicht zur Ausbildung kommen. Die den klinischen Ablauf (wie bei anderen hämatogenen Affektionen, cf. meinen Aufsatz über toxische und infektiöse hämatogene Dermatosen. Berl. klin. Wochenschr. 1904) relativ oft charakterisierende Nekrose kann

auch im histologischen Bilde im Vordergrunde stehen. Sie kann hypothetisch auf die Einwirkung toten Bazillenmaterials zurückgeführt werden (cf. Kochs Experimente über die nekrotisierende Wirkung toter Bazillen), während es meines Erachtens kaum angeht, die Gefäßerkrankung, welche bei den Tuberkuliden unzweifelhaft prävalieren kann (aber nicht muß, cf. Lichen scrofulosorum) mit Neißer als wesentliche Ursache der Nekrose anzusehen, da doch die Hautgefäße nicht Endarterien sind und wir genug hämatogene Erkrankungen mit Gefäßläsionen auch ohne Nekrose kennen. Auch daß, wie Kreibich will, die Nekrose (ebenso wie die helle Farbe der Effloreszenzen) für eine toxische Wirkung spricht, kann nicht zugegeben werden.

Zugleich aber kann durch die Nekrotisierung die Reaktion des Gewebes gesteigert und sowohl das histologische Bild geändert als auch die Spontanheilung gefördert werden. Durch die Abschwächung, das spontane Absterben von Bazillen (schon am Orte der primären Erkrankung oder im Blute oder in der Haut) wird natürlich auch der mikroskopische, respektive tierexperimentelle Nachweis der Bazillen erschwert oder unmöglich gemacht. Die Differenzen der verschiedenen Tuberkulide müssen hypothetisch (wie auch die der Tuberkulosen) durch die verschiedene Reaktionsfähigkeit des Organismus und der Haut (verschiedenes Lebensalter), durch den Ort, an dem die hämatogene Infektion der Haut angreift (tiefe oder oberflächliche Gefäße, eventuell auch Größe der „embolisierenden Pfröpfe"), durch die Zahl, eventuell auch durch die Qualität (mehr oder weniger starke Abschwächung) erklärt werden.

Für die hämatogene Entstehung der meisten Tuberkulide sprechen endlich auch die bereits erwähnten Gefäßveränderungen, auf die speziell Philippson in einem unzweifelhaft hierher gehörigen Falle hingewiesen hat. Seit seiner Arbeit mehren sich die Angaben, daß besonders an den Venen, gelegentlich aber auch an den Arterien, speziell des Unterhautzellgewebes, embolische und entzündliche Prozesse zu konstatieren sind. Daß diese aber auch bei hämatogenen bazillären Prozessen nicht vorhanden zu sein brauchen, ergibt sich einmal daraus, daß ein einzelner primärer



Da aber auch bei unzweifelhaft exogenen Tuberkulose
fäßveränderungen vorhanden sein können, da sie in deut
bei hämatogenem Lupus erwiesen sind (Wolters), so k
Fehlen oder Vorhandensein derselben auch nicht zu gro
der Abgrenzung und Charakterisierung der Tuberkulide le

Die Frage, wie die hämatogenen Infektionen der
kommen, kann im einzelnen noch nicht diskutiert wer
fachsten liegt sie bei den oberflächlichen Herden, bei denen
Embolien im Papillarkörper annehmen kann. Bei den in
stehenden, anscheinend von den größeren Gefäßen und, spez
nicht ausschließlich, von den Venen ausgehenden Herden
kommt neben der unmittelbaren Intimainfektion der Ve
venösen Kapillaren die durch die Vasa vasorum in Frage.

Ich habe bisher ausschließlich die Annahme der Toxin- un
Entstehung der Tuberkulide besprochen und bin zu dem — natür
figen — Resultat gekommen, daß die letztere die größere Wahrs
sich hat. Ich habe aber schon genügend betont, daß diese, wie mi
meidbare Alternative nur für diejenigen Dermatosen besteht, welc
zweifelhaften direkten kausalen Zusammenhange mit der Tuberkul
andere Krankheiten, bei denen ein Zusammenhang wohl vorhanden
als gesetzmäßig aufgefaßt werden kann, müssen andere Ansch
Stelle der beiden erwähnten Hypothesen treten. Die hier vorhan
keiten möchte ich ganz kurz in folgender Weise charakterisieren:

a) Tuberkulose und die fragliche Erkrankung sind Koeffekte d
ponierenden Ursache, so nach weitverbreiteter Auffassung
Ekzeme".

b) Oder die fragliche Erkrankung kann sogar die Ursache der T
(Ekzeme und Rhinitiden, Drüsentuberkulose), wobei dann
wieder die erstere fördern kann.

c) Die Tuberkulose wird auf ganz indirektem Wege die Ur
eigentlich tuberkulösen Dermatose: Pityriasis versicolor, Sud
die Hyperidrosis der Phthisiker; Pigmentierung beim Addi
auch ohne das typische Bild des Addison); Zoster bei W
Jacquets Anschauung über die Pathogenese des Lupus
dieses Handbuch III, p. 383).

d) Auch wenn man die bazilläre Ätiologie für die eigentlichen
anerkennt, kann man für andere Formen einen toxischen
nehmen, so z. B. für die Erytheme der Tuberkulösen (s. unt

e) Endlich könnten die tuberkulotoxisch bedingten Effloreszenz
fiziert werden; dann aber wäre doch eben das Wesentliche di
wiesene primär tuberkulotoxische Natur der Herde.

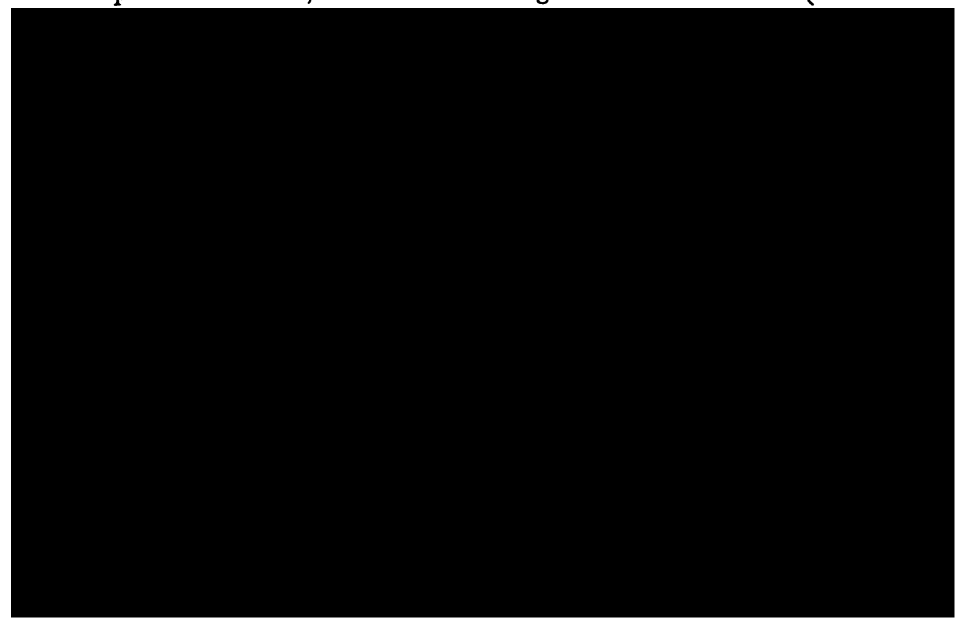
Die allgemeine klinische Charakterisierung der T
engsten Sinne ist im vorhergehenden schon enthalten. Ih
Vorkommen bei Personen mit chronischer benigner Tuber
der Drüsen, Knochen und der Haut, ihre Neigung zum
Schüben, zu Symmetrie, zu spontaner Abheilung sind zur G

Bei der Disposition spielt das Alter insoferne eine Rolle, als die ei zelnen Formen in den verschiedenen Altersklassen sehr verschieden häui sind: der Lichen und die Acne scrofulosorum bei Kindern, die papul nekrotischen Formen mehr bei jugendlich Erwachsenen, das Erythèr induré bei jüngeren weiblichen Individuen. Die periphere Asphyxie schei zu gewissen Formen speziell zu disponieren (Folliklis, Erythème indu sowie Lupus pernio). Vielleicht hängt die schon von Hutchinson h vorgehobene Neigung zu Exazerbationen im Frühjahr und Herbst, ( ich wie manche andere bei verschiedenen Formen (Folliklis, Erythèr induré, cf. besonders R. Crocker) wiederholt habe konstatieren könne mit um diese Zeiten exazerbierenden Zirkulationsstörungen zusamme

Auch die Tatsache ist hervorgehoben worden, daß Tuberkulidex theme mit viszeralen tuberkulösen Erkrankungen auftreten oder mit ihne exazerbieren (cf. z. B. Haury), gelegentlich auch mit ihnen abwechsel sollen; sicher ist, daß z. B. der Lichen scrofulosorum bei Besserung de Allgemeinbefindens sich involviert, bei Verschlechterung wieder auftauch (das ist aber auch mit der bazillären Entstehung, wie ich im Gegensatz zu Alexander annehmen möchte, ohne Zwang vereinbar; denn einzeln Bazillenexemplare können bei Verschlechterung des Nährbodens zu neue Vegetation und damit pathogener Wirkung gelangen).

Auffallend ist endlich, daß die Schleimhäute bei den Tuberkulide meist frei bleiben. Für das Gros der Fälle stimmt das wohl unbedingt aber auch hiervon gibt es sowohl in der Literatur als auch in meine eigenen Erfahrung Ausnahmen (z. B. bei einem Falle, der am eheste dem Erythème induré zugerechnet werden muß [mit lokaler Tuberkulir reaktion], pustulo-ulzeröse, spontan abheilende Herde im Munde und i der Vulva).

Die Frage, wie weit auch für die Tuberkulide eine familiäre Di position besteht, ist noch im Beginne des Studiums (Leredde u



Während das kasuistische Material seither außerordentlich angewachsen ist, sind in bezug auf den wesentlichsten Punkt, nämlich den Bazillennachweis gerade bei diesen Formen Fortschritte kaum zu verzeichnen. Nur Mac Leod und Ormsby ist es gelungen, in einem nicht ganz typischen Falle mikroskopisch Bazillen nachzuweisen.

Die lokale Tuberkulinreaktion war einige Male positiv (Alexander, Neißer, Fr. Juliusberg).

Auch die pathologische Anatomie hat nichts wesentlich Neues gebracht; die Bedeutung der Gefäßveränderungen (nach Alexander auch der Arterien) ist immer wieder betont worden. Die Infiltrationsherde wurden manchmal tuberkuloseähnlich, oft aber frei von charakteristischen Erscheinungen gefunden.

Das klinische Bild hat nur in geringem Maße Erweiterungen erfahren: Lokalisationen an den Genitalien (Du Castel, Straßmann, ein eigener Fall), Kombinationen mit anderen Formen der Tuberkulide (Lichen scrofulosorum, Erythème induré, gelegentlich auch Lupus erythematodes, cf. bei diesem p. 320 und Ehrmanns neue Fälle bei Strasser) sind gefunden worden.

Von besonderem Interesse ist zur Zeit die Frage, ob die von Barthélemy unterschiedenen beiden Typen „Aknitis“ und „Folliklis“ wirklich nur Variationen der gleichen, mit der Tuberkulose in engsten Beziehungen stehenden Krankheit oder ob sie streng von einander zu sondern sind. Wie Török, so steht auch die Mehrzahl der französischen Autoren auf dem ersterwähnten Standpunkte. Barthélemy aber betont immer wieder, daß er bei seiner Folliklis die Beziehungen zur Tuberkulose für möglich halte, daß er sie aber für die Aknitis absolut leugnen müsse. Er gibt allerdings (Annales 1900, p. 857) zu, daß es „wahre Tuberkulide“ gibt, welche wie die Aknitiseffloreszenzen subkutan beginnen und ihnen darum ähnlich sehen, sich aber von ihnen durch drei Momente unterscheiden, nämlich: die unregelmäßige Verteilung, die verschiedene Größe der Einzelherde und den Verlauf. In neuester Zeit ist auch W. Pick für die Abseitsstellung der Aknitis eingetreten.

Er identifiziert sie mit der Acne teleangiektodes Kaposis und leugnet auf Grund auch von zwei eigenen Fällen die Zugehörigkeit dieser Krankheitsform zur Tuberkulose, ebenso wie Jesionek das bei einem Falle von Acne teleangiectodes getan hat.

Die Frage bedarf unzweifelhaft erneuten Studiums. Die pathologische Anatomie wird sie kaum lösen können, denn das Gewebe der zur Aknitis gerechneten Fälle ist oft tuberkuloid gefunden worden, während das der Folliklis oft als uncharakteristisch beschrieben wurde. Der Tierversuch fällt augenscheinlich bei beiden Formen vorwiegend negativ aus.

Wie schwierig die Differenzierung der beiden Formen sein muß, geht auch aus den obigen Angaben von Barthélemy hervor, der selbst erklärt, daß er mehr nach dem allgemeinen Bilde als nach den Efflores-zenzen die Aknitis von den ihr ähnlichen Tuberkuliden sondert. Dabei kann aber auch die erstere zirkumskript sein (Barthélemy 1900: „Acnitis circonscrit“; Balzer et Mousseaux etc.). Fälle von dem allgemeinen Typus der „Folliklis“ mit einzelnen subkutan beginnenden („Aknitis-“) Knötchen haben wohl die meisten gesehen (cf. auch Fr. Juliusberg).

Auch die negative lokale Tuberkulinreaktion kann nicht als Beweis gegen die tuberkulöse Natur der Aknitis angeführt werden; denn wenn selbst bazilläres Material sie ursprünglich hervorgerufen hat, so kann die Reaktion zwar auch noch nach Absterben des letzteren positiv ausfallen, braucht es aber nicht. So bleibt denn hier in allererster Linie die klinisch-statistische Forschung übrig, die bei der Folliklis wohl schon im positiven Sinne entschieden hat. Bei typischen Fällen von Aknitis steht diese Entscheidung meines Erachtens noch aus. Die Möglichkeit, daß die klinisch als Aknitis imponierenden Formen zum Teile der Tuberkulose angehören, zum Teile aber ganz abseits stehende Krankheiten sind, muß vorerst noch zugegeben werden.

**Acne cachecticorum, scrofulosorum etc.** Den papulo-nekrotischen Tuberkuliden nach dem Typus der Folliklis und Aknitis schließen sich wohl am nächsten die Formen an, welche von F. Hebra als Acne (Lang: Folliculitis) cachecticorum bezeichnet worden sind und welche in neuester Zeit meist wohl nach dem Vorgange von Bazin und neuerdings von R. Crocker als Acne scrofulosorum aufgeführt werden (Hallopeaus Toxituberculides suppuratives disséminées). Ehrmann hat in diesem Handbuche (I, p. 520) alle diese Prozesse kurz besprochen. Sie sind gewiß schon längst bekannt; es ist kaum zweifelhaft, daß Duhri[illegible] (1889) sie mit seinen Skrofuliden („small pustular scrofuloderm“ und s[illegible]purative Folliculitis, cf. Johnston) gemeint hat. Auch die Impetigo vari[illegible]formis (Jamieson), Folliculitis scrofulosorum (Du Castel und Be[illegible]prez), pustulöse perifollikuläre Tuberkulide (Boeck), minute pustu[illegible] scrofulide (M. Morris) gehören hierher. In neuester Zeit haben s[illegible] außer englischen Autoren (C. Fox, Morris, Stanley, Pringle etc.) au[illegible] Fr. Juliusberg und Nobl mit ihnen beschäftigt; in der Literatur [illegible] Folliklis sind Fälle zu finden, welche ebensowohl hierher gerechnet w[illegible]den können, cf. z. B. bei Alexander. Von mancher Seite werden di[illegible] Akneformen nur als höhere Entwicklungsstufen des Lichen scrofulosoru[illegible] aufgefaßt (Fr. Juliusberg), mit dem sie in der Tat, wie schon F. Heb[illegible] konstatiert hat, häufig zusammen vorkommen (auch nach Tuberkulin-I[illegible]jektionen, Hallopeau). Im Gegensatze zu den Folliklis- (und Akniti[illegible]) Formen finden sie sich vorzugsweise, aber doch, wie ich aus eigener E[illegible]

fahrung betonen muß, keineswegs ausschließlich bei Kindern. Sie lokalisieren sich nach den neueren Autoren vorzugsweise an der Streckseite der Extremitäten (speziell der unteren) und besonders in der Glutäal- und in der unteren Rückengegend, während die Acne cachecticorum Hebras, aber auch Exantheme von Acne scrofulosorum, die ich gesehen habe, „an den Extremitäten so gut wie am Stamme" auftreten. Nicht sehr selten wird auch ihre Lokalisation in der Genitalgegend beobachtet. Die Effloreszenzen sind meist nicht gruppiert; sie wechseln in ihrer Größe von miliaren Herdchen, die dann von pustulös umgewandeltem Lichen scrofulosorum in der Tat nicht zu unterscheiden sind, bis zu erbsengroßen und größeren, im Anfange lebhaft roten, später lividen, besonders an den unteren Extremitäten (Kaposi) hämorrhagischen, weichen Knoten, die manchmal auch in großem Umfange erweichen, eine serös-eitrige oder eitrige Flüssigkeit abgeben, scharfe kraterförmige Geschwüre bilden können und dann mit scharfgeschnittenen flachen, zuerst violett und dann oft bräunlich umrahmten Narben abheilen. Gelegentlich wird statt der Vereiterung auch eine trockene Nekrose erwähnt. Meist sind sie jedenfalls an den Follikeln lokalisiert, doch wird das Fehlen von Komedonen als Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Acne vulgaris hervorgehoben.

Histologische Untersuchungen liegen nur spärlich vor. Alexander und Fr. Juliusberg fanden Veränderungen, welche im wesentlichen denen des Lichen scrofulosorum entsprechen (intraepidermoidale Pusteln und riesenzellenhaltige Infiltrate zum Teile in tuberkelartiger Anordnung). Nobl sah zwar nur ausnahmsweise Riesenzellen, bezeichnet aber doch den Bau der Knötchen als sehr tuberkelähnlich. Lokale Tuberkulinreaktion trat in Nobls Fällen nicht typisch auf; ich habe sie in einem zweifellos hierher gehörigen Falle gesehen.

Die Untersuchungen auf Bazillen und Tierinokulabilität (z. B. Fox und Galloway) scheinen bisher negativ ausgefallen zu sein, wenn man nicht z. B. die Fälle Haushalters hierher rechnen will. Immerhin zweifeln auch die neuesten Untersucher nicht an der engen Beziehung zur Tuberkulose. Die Koexistenz anderer tuberkulöser Symptome ist wohl ausnahmslos konstatiert worden, oft finden sich neben dem Lichen scrofulosorum und neben Drüsentuberkulosen auch eigentliche kalte Abszesse (Skrofuloderme) erwähnt. Die Befunde von Eiterkokken haben wohl nur eine akzidentelle Bedeutung; ob sie die Eiterung veranlassen oder ob sie sich nur ansiedeln, weil eine eitrige Epithelzerstörung vorangegangen ist, ist noch nicht zu bestimmen; einzelne negative Bakterienbefunde sprechen eher in letzterem Sinne.

Morphologische Varietäten dieser Formen, welche entweder eigene Namen kaum verdienen oder noch nicht genügend häufig beobachtet worden sind, um scharf charakterisiert werden zu können, sind

noch verschiedentlich beschrieben worden. Ich erwähne hier: eine papulo-erythematöse und eine recht akut verlaufende suppurative, agminierte und pemphigoide Form „en placards à progression excentrique" (Hallopeau) mit indurierten, mehrere Zentimeter im Durchmesser haltenden Plaques, die unter Pustelbildung ulzerieren und am Rande pemphigoide Blasen aufweisen können, oder auch einfache große Blasen, die mit Narben abheilen („forme bulleuse de toxi-tuberculides" Hallopeau); die pustulo-ulzeröse und ulzerös-krustöse Form Gauchers (analog der alten „Impetigo rodens"), bei welcher die Tierinokulabilität erwiesen wurde (die auch mit ihnen zugleich vorkommenden „Abcès dermiques" Gauchers werden wohl schon geradezu zur Tuberculosis colliquativa zu rechnen sein). Einen solchen pustulo-ulzerösen Fall (am Ohre) mit lokaler Reaktion auf Tuberkulin hat auch Doutrelepont beschrieben.

Miliare Tuberkulide mit und ohne Gruppierung (Thibierge), die, auch wenn die Papeln (zeitweise?) fehlen, sehr wohl ebenso wie die papulo-squamösen Tuberkulide Boecks zum Lichen scrofulosorum gerechnet werden können; unter der Bezeichnung Ecthyma scrofuleux publizierte Fälle (Gastou und Emery), welche vielleicht am ehesten zwischen die Acne scrofulosorum und das Erythème induré zu stellen sind; die (zum Teile in Anlehnung an Duhring) von Johnston beschriebenen kleinen pustulösen Skrofuloderme und suppurativen Follikulitiden — alle diese Dinge gehören unzweifelhaft in diese Klasse. Übergänge bestehen nicht bloß zum Lichen scrofulosorum und zu den papulo-nekrotischen Tuberkuliden der Erwachsenen, sondern, wie ich auf Grund eigener Erfahrungen betonen möchte, auch zu den disseminierten miliaren Tuberkulosen.

Die Erörterungen über die Pathogenese, welche ich über die Tuberkulide im allgemeinen gegeben habe, haben unzweifelhaft auch für die hier beschriebenen Formen Geltung. Zur Erklärung der Tatsache, daß die Lokalisation dieser Formen speziell mit der Folliklis nicht übereinstimmt, hat Alexander betont, daß die Insulte, welche die Lokalisation der letzteren zu bedingen scheinen (aber doch wohl nur gelegentlich scheinen!) den Körper der Kinder überall treffen.

Das **Erythème induré Bazins** ist von Wolff (Bd. I, p. 577) so eingehend geschildert worden, daß nur einige wenige wichtigere Punkte aus der seitherigen Literatur nachzutragen sind.

Über die Seltenheit der Affektion haben sich wohl allenthalben die Ansichten etwas geändert; bei zunehmender Aufmerksamkeit ist sie anscheinend häufiger geworden; ich selbst sehe sie nicht übermäßig selten. Sie ist in letzter Zeit relativ oft auch beim männlichen Geschlecht und in höherem Alter zur Beobachtung gekommen (cf. z. B. Harttung und Alexander, Doutrelepont). In meinem Materiale wiegen allerdings jugendliche weibliche Individuen vor. Andere Tuberkulose, speziell der Drüsen und der Knochen, ist recht oft (auch von mir) konstatiert worden.

Beim klinischen Bilde ist zu erwähnen: das Auftreten von Blasen (Pautrier, W. Pick), der plötzliche Beginn mit Schmerzen (Thibierge und Ravaut, Harttung), das Vorkommen von Strängen in unmittelbarem Anschlusse an die Knoten oder auch ohne solche (Harttung und Alexander, W. Pick, eine eigene Beobachtung), die kreisförmige Anordnung der Knoten (z. B. Söllner), die Lokalisation nicht bloß an den oberen Extremitäten, sondern auch an den Schultern (Galloway), im Gesichte (schon Bazin, ferner Wechselmann, Carle), die Beschränkung auf nur eine Extremität, nach Boeck oft sogar auf nur ein Exemplar; das wiederholte Zusammentreffen der Eruption mit dem Beginne des Winters, respektive des Frühlings, die Kombination mit Pernionen (C. Fox, Abraham etc. etc.) und Angiokeratom (?Dore, C. Fox), mit lokaler Asphyxie.

Große plattenartige Plaques, die mehr Tumoren als Erythemknoten gleichen, selbst ohne Rötung, sind mehrfach (z. B. schon Feulard, neuerdings Harttung und Alexander, Pinkus) zum Erythème induré gerechnet worden.

Interessant und wichtig ist auch, daß in einigen Fällen Kombination von Erythème induré und Lupus erythematodes beobachtet worden ist (Méneau, Du Castel, Polland, Hirsch, Herxheimer-Kopp [nach Roth] vielleicht auch Mackenzie, ein eigener Fall). Weitere Schlußfolgerungen aus dieser immerhin auffallenden Koinzidenz lassen sich wohl noch nicht ziehen; in jedem solchen Falle müßte Tuberkulinprobe und histologische Untersuchung beider Affektionen vorgenommen werden.

Beim Verlauf ist nicht bloß die häufige spontane oder durch einfache Therapie bedingte Involution und die nach Hutchinson oft beobachtete Ulzeration mit Neigung zu spontanem Abheilen oder auch zu Übergang in chronische, sich peripherisch ausbreitende Geschwüre, sondern auch der unendlich lange Bestand speziell tumorartiger Formen zu erwähnen (Harttung und Alexander).

Histologisch ist zu betonen: einmal, daß die Veränderungen an den Gefäßen bald recht deutlich waren (z. B. bei Harttung und Alexander), und zwar nicht immer bloß an den Venen, sondern auch an den Arterien (Mantegazza, Harttung und Alexander, Ehrmann), während andere Autoren die Bedeutung der Gefäßläsionen nicht nachweisen konnten (z. B. Doutrelepont, Hirsch). Ich habe bereits betont, daß negative Befunde natürlich nicht gegen die hämatogene Entstehung der Tuberkulide überhaupt sprechen können, da eben die ursprünglich affizierten (eventuell kleinen!) Gefäße zugrunde gegangen sein können.

Dann aber ist wichtig, daß neben tuberkulösen, respektive tuberkuloiden Veränderungen, aber auch ohne solche, in sonst anscheinend typischen Fällen indifferente Entzündung und speziell die atrophische Wucherung des Fettgewebes vorhanden war (Harttung und Alexander,

Kraus, Truffi). Von Interesse ist mit Rücksicht auf den oben erwähnten Krausschen Fall von verkalkender multipler Tuberkulose der Kalkbefund von Harttung und Alexander in einem Falle von Erythème induré.

Lombardo hat in drei Fällen neben Degenerationserscheinungen (ein vierter war ganz frisch) Fibrinmassen in den nekrotischen Partien gefunden.

Was die Ätiologie angeht, so stehen sich auch jetzt noch (respektive wieder) zwei Anschauungen gegenüber. Die einen meinen, das Erythème induré immer als eine tuberkulöse Erkrankung ansehen zu können, die anderen betonen, daß man allen Grund habe, zwei Formen der klinisch hierher gerechneten Fälle zu unterscheiden: eine, bei der die Beziehungen zur Tuberkulose unleugbar sind, und eine zweite, bei welcher solche nicht bestehen. Unter den letzteren Autoren betont Whitfield, daß die nicht tuberkulöse Form bei älteren Personen mit schwacher Zirkulation vorkomme, rapider verlaufe, eine geringere Tendenz zu Ulzerationen habe und viel mehr Schmerz verursache. Auch histologisch sei sie im Gegensatze zur ersteren nicht tuberkulös. Zu dieser zweiten Form gehören vielleicht auch die Fälle Sacks. W. Pick möchte die zweite Form mit älteren Autoren (Hardy, Vidal, Leloir, Fournier, Audry, ferner Galloway, Saville, Piccardi) als eine persistente Abart des Erythema nodosum auffassen, bei welcher „aus einem akut entstandenen Ödem heraus wenige erythematöse Effloreszenzen sich entwickeln, welche mit starker Induration, die bis ins Fettgewebe reicht, einhergehen und später unter Übergang der Rötung in bräunliche Pigmentierung lange Zeit als derbe Knoten persistent bleiben".

Nur bei der ersten Gruppe mit zahlreicheren, zum großen Teile exulzerierenden Knoten bestehen Anhaltspunkte für Tuberkulose. Histologisch wäre bei der zweiten Gruppe tuberkulöses Gewebe nicht zu finden; die Veränderungen sind neben Rundzellenanhäufungen die der Wucheratrophie des Fettgewebes und eine Wucherung der Media der Arterien.

Besonders hat sich in jüngster Zeit auch Kraus mit den nicht spezifischen Veränderungen des Unterhautfettgewebes beschäftigt; er kommt zu dem Resultat, daß die letzteren der Tuberkulose recht ähnlich sehen können, wenngleich auch er wiederholt betont, daß sie doch von den wirklich charakteristischen tuberkulösen Prozessen unterschieden werden können. Riesenzellen, welche mit der Tuberkulose in keinerlei Beziehung stehen, sind ja auch schon im Erythema nodosum gefunden worden (Philippson, ich selbst). Auch die Veränderungen, welche nach Injektionen von einem schwefelhaltigen Jodöl in der Subkutis aufgetreten sind (Sozuki), erinnern an diese tuberkuloiden, aber nicht spezifischen Veränderungen der entzündlichen Wucheratrophie (Karl Loewy). Analoge Erfahrungen machte auch Truffi.

Gewiß muß unter jeder Bedingung festgehalten werden, daß Riesenzellen in der Subkutis noch weniger Bedeutung für die Annahme einer Tuberkulose haben als in der Kutis. Charakteristische Anordnung aber von Epithelioid- und Riesenzellen und vor allem Vorkommen von Nekrose sind mit der einfachen entzündlichen Wucheratrophie meines Erachtens nicht wohl zu erklären; gewiß brauchen sie nicht tuberkulös zu sein, aber bei einem Krankheitsbilde, das unzweifelhaft oft mit Tuberkulose in direkter Beziehung steht, werden sie auch dann als suspekt bezeichnet werden müssen, wenn die lokale Tuberkulinreaktion ausbleibt. Ich habe in einem ausgeprägten Falle von Erythème induré die letztere auftreten sehen, trotzdem die histologische Untersuchung irgendwelche Anhaltspunkte für Tuberkulose (noch?) nicht ergab, sie kann aber auch ausbleiben, weil der richtige Zeitpunkt für die Tuberkulinprobe schon vorüber ist. Denn wenngleich, wie schon oben erwähnt, auch durch tote Bazillen (oder durch „Toxine") bedingte Veränderungen lokal auf Tuberkulin reagieren können (s. oben), so hört doch diese Reaktionsfähigkeit natürlich allmählich auf.

Die Frage also, wieweit die als Erythème induré bisher diagnostizirten Fälle unabhängig von der Tuberkulose vorkommen, bedarf auch nach den jüngsten Arbeiten von W. Pick, Hirsch und Kraus weiterer Bearbeitung. Nachdem die Analogien zwischen dem Erythème induré der Tuberkulösen und den nodösen Syphiliden erkannt sind (cf. die Arbeiten von Philippson, die aus meiner Klinik publizierte Arbeit von Max Marcuse mit deutlich tuberkuloiden Veränderungen und die Bemerkungen Fingers), ist es gewiß natürlich anzunehmen, daß auch noch andere Prozesse als Tuberkulose und Syphilis analoge Veränderungen hervorrufen können. Ob das aber solche irgendwie spezifischer Natur, ob es auch ganz unspezifische (durch Schwäche der Zirkulation etc. bedingte) sein können, halte ich noch für unentschieden. Wir bedürfen auch hier vor allem noch eines nach allen Richtungen untersuchten kasuistischen Materials.

Das aber kann schon jetzt als unzweifelhaft gelten, daß es dem Erythème induré zugehörige Fälle gibt, welche mit der Tuberkulose in innigster Beziehung stehen. Dafür spricht die lokale Reaktion auf Tuberkulin, welche ich selbst in zwei Fällen, ferner noch Mantagezza, Harttung und Alexander, Söllner konstatiert haben, dafür die in manchen Fällen vorhandene mehr oder weniger typisch tuberkulöse Struktur, dafür die Kombination mit anderen speziell chronischen Manifestationen von Tuberkulose, die in meinem eigenen Material auffallend häufig war (cf. auch bei Hirsch) und speziell die lokale Kombination mit Lichen scrofulosorum (ein eigener Fall, Rona, Söllner, wohl auch Hutchinson), mit papulo-nekrotischen Tuberkuliden (z. B. C. Fox,

Johnston, Galloway), mit denen die Krankheit auch durch Übergang bilder verknüpft ist (cf. z. B. die bekannten Fälle Philippsons, Ma Leods und Ormsbys), endlich auch die positiven Inokulationsresultate, vo denen freilich nach dem von Thibierge und Ravaud nur das vo C. Fox und von Carle (das letztere an einem klinisch nicht ganz t pischen Fall im Gesichte) hinzugekommen sind.

Auch ein Fall, in dem ich selbst positive Inokulationsresultate e halten habe, war insofern nicht typisch, als es sich um disseminiert derbe subkutan-kutane, intensiv gerötete Knoten bei einer älteren Fra handelte, die sich mit kleiner Perforation öffneten.

Liegt erst einmal ein größeres Material vor, so kann es vielleich gelingen, auch klinisch die zur Tuberkulose gehörigen Fälle von den mi ihr nicht in Beziehung stehenden abzugrenzen und verschieden zu be nennen. Vorerst bedarf jeder klinisch hierhergehörige Fall der genaueste Untersuchung auf Tuberkulose.

Daß bei der Auffassung des Erythème induré als hämatogener Tuberkulos die Frage der Abgrenzung dieser Fälle vom hämatogenen „Skrofuloderm" an Be deutung verliert, ist selbstverständlich. Daß auch das letztere ohne Erweichun gelegentlich zurückgehen, daß es auch primär in Haut und Unterhaut entstehe kann, habe ich oben erwähnt. Das Ecthyma scrofuleux von Gastou und Emer kann man mit Pautrier auch zum Erythème induré rechnen. Auch die Auffassun Lereddes, der die Erythemknoten als Tuberculides nodulaires bezeichnete (ähn lich Boeck) und sie nur als eine Varietät der Aknitis ansah, würde nur in ihrem letzteren Teile dann einer strengeren Kritik bedürfen, wenn die Aknitis als nich tuberkulös erwiesen würde (s. oben).

Schwierigkeiten kann auch die Abgrenzung vom Lupus pernio und vo den gleich noch zu besprechenden Sarkoiden in Boecks Sinne machen. Un mittelbarer Übergang des Erythème induré in kolliquative Tuberkulose kann siche vorkommen; ich glaube auch, im Gegensatze zu C. Fox, eine Umwandlung i wirklichen Lupus vulgaris gesehen zu haben. Daß eventuell ein einzelner Her von einer pathogenetisch zum Erythème induré gehörenden Erkrankung zu eine tuberkulösen Ulcus cruris führen kann, oder daß ein oder mehrere solche vo einem Schube von Erythemknoten übrig bleiben können, habe ich bereits erwähn

**Multiples benignes Sarkoid (Boeck), benignes Miliarlupoid (Boeck). Tuberculides nodulaires (hypodermiques) (Darier).**

An die Besprechung des Erythème induré schließt sich am ung zwungensten eine kurze Erörterung der Krankheitsformen an, auf welc speziell durch Boeck und Darier die Aufmerksamkeit gelenkt worden i

Boeck beschrieb unter der vorläufigen Bezeichnung „multiples b nignes Sarkoid" eine Erkrankung, die — wenn man die verschieden Publikationen Boecks gemeinschaftlich resumiert — sich folgendermaß kurz charakterisieren läßt.

Drei Formen sind nach Boeck zu unterscheiden: die großknotige, die kleinknotige und die diffus infiltrierte. Bei der ersteren finden sich in der Haut tiefe Knoten von verschiedener Größe, welche langsam wachsen und in ihrer typischen Entwicklungsphase Plaques bilden, deren „eingesunkene bläulichrote Mitte das letzte teleangiektatische Stadium darstellt, während die enge einrahmende, gelb pigmentierte, leicht erhabene feinschuppige Randzone das pigmentierte Stadium repräsentiert“. Die kleinknotige Form besteht in stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Papeln, die diffus infiltrierte in „etwas angeschwollenen roten und diffus hyperpigmentierten Hautflächen“. Sehr viel seltener scheinen bei dieser Erkrankung oberflächliche lichenoide Herde zu sein. Allen drei Formen sind — augenscheinlich als das wesentlichste Charakteristikum — miliare, speziell bei Glasdruck deutlich werdende graugefärbte, oft nur wie staubförmige Herdchen eigen. Dazu kommen: die gelbliche Pigmentierung speziell der Randzone, die feine Schuppung, die Neigung zur Bildung von Milien (Hallopeau und Eck), zur Abheilung mit Teleangiektasien, mit Pigmentflecken oder mit — namentlich bei der kleinknotigen Form feinen — Närbchen, zu Rezidiven an der Peripherie der Narben, zu dunkelbrauner Pigmentierung speziell an den unteren Extremitäten (Arsenwirkung?). Die Lokalisation ist für alle drei Formen die gleiche: symmetrische Ausbreitung vorzugsweise im Gesicht, an den oberen Extremitäten, am Rücken etc., aber auch in fast generalisierten Exanthemen (Hallopeau und Eck).

Auch auf der Konjunktiva, der Mund- und Genital-, vor allem aber auf der Nasenschleimhaut (chronischer Schnupfen) kommen analoge Herde vor.

Die Affektion kann mit Brennen oder Jucken und diffuser Rötung beginnen; sie hat eine Vorliebe, im Winter aufzutreten. Ihr Verlauf ist außerordentlich chronisch und selbst nach anscheinender Heilung (durch Arsen) kommen Rezidive vor. Die Drüsen sind manchmal stark geschwollen, Boeck erwähnt speziell die Femoral-, Inguinal- und Kubitaldrüsen. Die Lymphadenitiden treten mit der Hauterkrankung auf und bilden sich vor ihr zurück. Erweichung ist ihnen ebenso fremd wie den Hautaffektionen Ulzeration. Sichere Zeichen von anderweitiger Tuberkulose scheinen selten zu sein.[1]

Histologisch ist die Krankheit nach Boeck durch das Auftreten von scharf begrenzten, wesentlich aus Epithelioidzellen zusammengesetzten Herden in der Kutis charakterisiert, die speziell von den perivasalen Lymphräumen ausgehen. Langhanssche Riesenzellen kommen in verschiedener Menge vor, leukozytäre Elemente sind auffallend spärlich. Das elastische Gewebe geht früh zugrunde. Käsige Degeneration fehlt vollständig. Starke Erweiterung der Blutgefäße ohne Endothelproliferation und intensive Pigmentierung ergänzen das histologische Bild.

Bezüglich der Ätiologie ist Boeck jetzt geneigt, an eine entweder der Tuberkulose nahe verwandte oder an eine wirklich tuberkulöse, aber sehr eigenartige Form zu denken, denn er hat in der histologisch sich analog verhaltenden Nasenschleimhaut bei einem seiner Fälle den Tuberkelbazillen gleichende Stäbchen gefunden und hat mit diesem Gewebe bei einem Meerschweinchen eine allerdings ebenfalls als eigenartig geschilderte Tuberkulose erzeugt. Daher schlägt er jetzt den Namen „benignes Miliarlupoid" vor.

Außer durch Boeck sind nur verschwindend wenig Fälle veröffentlicht, welche wirklich zu dem eben geschilderten Krankheitsbilde vollständig passen (cf. die Zusammenstellung von Boeck 1905). Dagegen hat Darier wiederholt auf Fälle hingewiesen, welche er auf Grund speziell der histologischen Übereinstimmung mit der Boeckschen Krankheit identifizierte, respektive als subkutane Abart derselben auffaßte und welche er als Lupoid und neuestens als subkutanes Tuberkulid bezeichnete. Nach dem auf dem Berliner internationalen Kongreß 1904 von Darier zusammengestellten Materiale lassen sich diese Fälle folgendermaßen beschreiben.

Haselnuß- bis über nußgroße, derbe, vom subkutanen Gewebe ausgehende, auf der Unterlage verschiebliche Tumoren, welche von runder oder ovaler Form sind oder durch Konfluenz anastomosierende knotige Stränge oder große, unregelmäßig höckerige, 15—20 *cm* lange Plaques bilden. Die Konturen sind schwer festzustellen; die Haut über den Tumoren, an ihnen adhärent, schieferfarbig bis violett, nimmt die Beschaffenheit der Orangenschale an, wenn man sie faltet. Gewöhnlich indolent, können die Tumoren doch druckempfindlich werden und bei manchen Bewegungen stören. Leichte Drüsenschwellungen (axillar und inguinal) kommen vor. Der Verlauf ist langsam, schleichend (einmal pseudophlegmonöse Infiltration beobachtet). An- und Abschwellungen, auch spontanes Verschwinden kommen vor.

Die Erkrankung wird bei älteren, anscheinend im wesentlichen gesunden Frauen besonders am Rumpfe (einmal an den Extremitäten) beobachtet.

Histologisch findet Darier eine vollständige Analogie zu der Boeckschen Beschreibung, nur daß die Herde in der Subkutis liegen. Aus dem Resumé Dariers aber ergibt sich, daß er auch diffuse Infiltration, Nekrose und Endo- und Periarteriitis gesehen hat, daß die Herde aus Lymphoid-, Epithelioid- und zahlreichen Riesenzellen bestehen etc.

Zwei von den drei Fällen Dariers haben auf Tuberkulin allgemein reagiert; die lokale Reaktion ist in einem der Fälle sehr ausgesprochen, in dem anderen „nettement positive" gewesen.

Um die Annahme der tuberkulösen Natur dieser Krankheitsform zu erweisen, hat Darier (mit Roussy) Tierversuche vorgenommen und es ist ihm gelungen, mit dem Chloroformobazillin von Auclair (s. oben) histologisch analoge Gebilde bei weißen Ratten zu erzeugen. —

Ich habe hier das Material, das über diese Formen vorhanden ist, wesentlich auf Grund von Boecks und Dariers Beobachtungen zusammengestellt. Was sonst darüber in der Literatur vorhanden ist, ist wenig und noch schwieriger verwertbar.

Die Frage, ob die Formen Boecks und die Dariers identisch sind, (von der Lagerung in den verschiedenen Schichten der Haut abgesehen), wird von dem letzteren auf Grund der histologischen Präparate bejaht, von dem ersteren nicht bedingungslos anerkannt. Ich habe oben schon angedeutet, daß auch histologisch gewisse Differenzen nach den Beschreibungen vorhanden sind, gebe aber ohne weiteres zu, daß die Befunde beider Autoren mit der histologischen Diagnose Tuberkulose leicht vereinbar sind.

Der eine Bazillenbefund in der Nasenschleimhaut genügt mit Recht auch Boeck selbst nicht, um die tuberkulöse Natur seiner Sarkoide mit Bestimmtheit auszusprechen; Tuberkulinversuche scheinen von ihm nur in einem Falle (mit negativem Resultat) angestellt zu sein.

Dagegen ist bei Dariers Form die lokale Tuberkulinreaktion für die Diagnose Tuberkulose meines Erachtens fast ausschlaggebend. Tierversuche waren leider mit seinen Fällen nicht vorgenommen worden. Aber — von der Lokalisation abgesehen — kann es auch wohl nach der Meinung von Darier selbst kaum zweifelhaft sein, daß diese subkutanen Tuberkulide mit manchen als Erythème induré diagnostizierten Fällen (Feulard, Harttung und Alexander, s. oben) die nächsten Beziehungen haben. Die Differenz in der Lokalisation kann kaum als wesentlich gelten. Viel schwieriger ist die Boecksche Form zu beurteilen. Auch hier sind klinische Analogien zu manchen Tuberkulose-, respektive Tuberkulidformen vorhanden (Lupus miliaris und pernio, Aknitis) und die Histologie gestattet trotz der genauen Beschreibung Boecks keine scharfe Sonderung. Auffallend und wichtig ist der, wie es scheint, regelmäßige Arsenerfolg, der bei anderen Tuberkulosen und Tuberkuliden in dieser Regelmäßigkeit bisher nicht beobachtet ist. Auch hier kann nur die genaueste Untersuchung weiterer Fälle Klarheit bringen, ob es sich um eine mehr oder weniger eigenartige Tuberkuloseform oder um eine andere Krankheit (Granulationsgeschwulst) handelt; denn die verschiedenen Diagnosen, die bei den einzelnen Fällen gestellt worden sind (cf. z. B. Hallopeau und Vielliard), beweisen doch, daß die klinische Differenzierung keineswegs immer leicht gelingt.

Die bei den anderen „Tuberkuliden" immerhin wertvolle statistische Untersuchung, wie viele der Fälle sichere Zeichen von Tuberkulose aufweisen, hat bei dieser Gruppe der Sarkoide, wie bei der Spärlichkeit des Materials und der Unsicherheit der Zusammengehörigkeit der Fälle natürlich ist, brauchbare Resultate hier noch weniger ergeben als sonst. Aus einer Zusammenstellung, die mein

bisheriger Assistent, Herr Dr. Max Winkler, vorgenommen hat, ergibt sich, daß von 17 hierher gerechneten Fällen 6 mehr oder weniger sichere Anzeichen von Tuberkulose ergaben. In 7 Fällen waren nur Drüsenschwellungen (ohne Erweichung), in 4 Fällen war nichts auf Tuberkulose Verdächtiges angegeben.

Gerade bei dieser Krankheitsgruppe, wie auch beim Erythème induré und bei der Aknitis, muß festgehalten werden, daß der histologische Aufbau allein die Diagnose Tuberkulose nicht zu sichern vermag, so nahe er sie auch oft zu legen scheint. In einem Falle z. B. von sehr großen plattenartigen, zentral sich involvierenden Tumoren, mit stellenweise korymbiformen Effloreszenzen und einem lichenoiden Herde, wie er jüngst aus meiner Klinik von M. Winkler publiziert wurde, wobei Tierversuche, Tuberkulinreaktion, Anamnese und sonstiger Befund in bezug auf Tuberkulose negativ waren und Arsen zur Heilung führte, mußte meines Erachtens — trotz der Riesenzellentuberkeln mit Anschluß an die Gefäße in allerdings eigenartiger, durch Kutis und Subkutis disseminierter Anordnung — die Diagnose in suspenso bleiben; denn es wäre doch im Prinzipe sehr wohl möglich, daß auch andere Krankheiten als Syphilis und Lepra solche tuberkuloide Veränderungen bedingen. Wir müssen uns daran gewöhnen, daß wir einerseits auf Tuberkulose fahnden, wo ihr histologisches Bild fehlt, andererseits sie bezweifeln, wo andere Zeichen fehlen, auch wenn die Histologie für sie zu sprechen scheint.

### Erythrodermien; Pityriasis rubra Hebrae; Erytheme, Purpura.

Auf den Zusammenhang von mehr oder weniger generalisierten Rötungen und Schuppungen der Haut mit der Tuberkulose ist man von zwei Seiten her aufmerksam geworden. Einmal habe ich im Jahre 1890 auf Grund von zwei eigenen Fällen betont, daß bei dem Symptomenkomplex der Pityriasis rubra Hebrae Tuberkulose der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen vorkommt und (im Anschlusse an Rienecker und Cohn) daß bei dem in der Literatur vorhandenen Materiale dieser Krankheit Tuberkulose in einem — nach dem damaligen Standpunkte — auffallend häufigen Prozentsatze sich findet.

Auf eine Erklärung des Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und Pityriasis rubra hatte ich seinerzeit verzichtet. Die, welche Tommasoli zu geben versucht hat, daß nämlich beide Affektionen nur auf demselben Terrain sich entwickeln, schien mir nicht zu genügen. Auch die Meinung, die Audry auf Grund eines Falles von chronischem Ekzem mit allgemeiner Tuberkulose ausspricht, daß die Tuberkulose sich bei großen Dermatosen einfach sekundär, als „Satellit“ der Hautkrankheit entwickelt, halte ich bei der Pityriasis rubra nicht für ausreichend. Inzwischen war es mir sowohl auf Grund der Literatur als auch auf Grund eigener Erfahrungen sehr wahrscheinlich geworden, daß in dem Symptomenbild der Pityriasis rubra (auch wenn man alle sekundären „exfoliierenden“ Erythrodermien nach Psoriasis etc. beiseite läßt) ätiologisch verschiedene Erkrankungen vorhanden sein könnten, von denen mir eine auf pseudoleukämischer, respektive leukämischer Basis beruhende kaum mehr zweifel-

haft erscheint (cf. meinen Artikel „Pityriasis rubra“ in Lessers Enzyklopädie; Literatur bei Nicolau). Diese Möglichkeit wird auch von Török (dieses Handbuch II, S. 790) angedeutet.

Die Bedeutung der Tuberkulose aber für die Pityriasis rubra ist seither nur wenig durch positives Material gestützt worden. In dem Falle von Kopytovski und Wielowieysky fanden sich in der Haut Riesen- und epithelioide Zellen und neben diffuser Entzündung auch zirkumskriptere Herde. Dabei blieb aber die Untersuchung auf Bazillen in der Haut ebenso negativ wie die (leider nur) einer der geschwollenen Lymphdrüsen. Wer, wie ich, nicht geneigt ist, den von den Autoren gefundenen Kokken eine wesentliche Bedeutung beizumessen, wird immerhin die histologischen Veränderungen der Haut, auch wenn die Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen um Milien zu deuten sind, als auffallend bezeichnen müssen, speziell mit Rücksicht auf den prinzipiell sehr bedeutungsvollen Befund von Bruusgaard. Dieser konnte nämlich bei einer an universeller Lymphdrüsentuberkulose leidenden Frau eine fast generalisierte, stark juckende Rötung, Infiltration und Schuppung der Haut fast ohne Nässen (mit Beteiligung der Haare und Nägel, mit Exazerbationen, mit Pigmentierungen, mit geringer Atrophie der Haut, mit leichten Temperatursteigerungen), also ein Krankheitsbild konstatieren, welches in wesentlichen Zügen der Pityriasis rubra glich. Bei der histologischen Untersuchung der Haut ergab sich der überraschende Befund von Tuberkulose mit Riesenzellen und Bazillen im Papillarkörper und im Stratum subpapillare. Der Fall steht zwar bisher isoliert da. Wenn man ihn aber mit dem Befunde von Bazillen in den oberflächlichen Lymphdrüsen meiner beiden Fälle, wenn man ihn ferner mit dem histologischen Befunde von tuberkulösem Gewebe in dem von Finger mir seinerzeit übergebenen Präparate von Pityriasis rubra (Prof. Werthheim) und mit den Riesenzellen in der Haut bei Kopytowskis und Wielowieyskis Patienten zusammenhält, so verdient in der Tat die Frage ernsteste Beachtung, ob nicht in dem Symptomenbilde der Pityriasis rubra ein Teil der Fälle wirklich mit der Tuberkulose in einem engsten Konnex steht.

Es wäre auch jetzt noch verfrüht, aus den wenigen Tatsachen, die uns bisher zur Verfügung stehen, weitere Schlußfolgerungen zu ziehen. Nur auf einiges möchte ich noch aufmerksam machen. Bei der Pityriasis rubra sind Drüsenschwellungen relativ häufig; zum Teile sind sie sogar sehr groß gewesen, einmal (Elsenberg) in Vereiterung übergegangen. Das letztere ist auch mit Pseudoleukämie vereinbar. Die Pityriasis rubra scheint sich also, soweit sie möglicherweise mit Tuberkulose in Zusammenhang steht, vorzugsweise mit der der Lymphdrüsen zu kombinieren. Diese Annahme hat durch Bruusgaards Fall eine besonders eklatante Bestätigung gefunden. Man muß noch weiter berücksichtigen, daß es bekanntlich eine unter dem Bilde der Pseudoleukämie auftretende Lymphdrüsentuberkulose gibt, daß also die an und für sich klinische Analogien aufweisenden Erkran-

kungen auch auf der Haut analoge Erscheinungen setzen können; man muß ferner betonen, daß das Blutbild in Bruusgaards Falle das einer lymphozytären Leukozytose war, d. h. dem Ehrlichschen Postulate bei der Pseudoleukämie entsprach. Ich möchte ferner auch hier schon hervorheben, daß ich einen demnächst zu publizierenden Fall von allgemeiner Tuberkulose mit Lymphdrüsentuberkulose, mit lymphocythämischem Blutbilde, mit „generalisierter exfoliierender Erythrodermie" und mit einzelnen Tuberkuloseherden in der Haut beobachtet habe.

Abgesehen von den im allgemeinen dem Typus der Pityriasis rubra Hebrae entsprechenden Erscheinungsformen hat man auf mehr oder weniger ausgebreitete erythematöse Dermatosen im Zusammenhang mit Tuberkulose speziell bei solchen Formen hingewiesen, welche mit dem Lupus erythematodes und demgemäß entsprechend den französischen Anschauungen mit der Tuberkulose in Beziehung gebracht wurden. Ich verweise in dieser Beziehung auf das über das Erythema perstans (cf. dieses Handbuch III, S. 322, 327, 387) Gesagte und auf die Fälle von Besnier und Gaucher und Paris („Erythrodermie"). Irgendwelche sichere Anhaltspunkte für die in welchem Sinne immer tuberkulöse Natur dieser Formen besitzen wir noch nicht; es ist aber sehr wohl möglich, daß wie der Lupus erythematodes und wie die Lepra so auch die Tuberkulose, speziell wenn Bazillen plötzlich in größerer Zahl in die Haut gelangen, rein erythematöse Herde in größerer Ausdehnung bedingt. Daß man dasselbe von den Toxinen supponieren kann, ist selbstverständlich.

Im Anschlusse hieran bedürfen wenigstens eine kurze Erwähnung die verschiedenen anderen sogenannten Erythemformen, welche bei Tuberkulose beobachtet und mit ihr ätiologisch verknüpft worden sind. Es sind das, von der Erythrodermie Besniers abgesehen, roseolenähnliche Exantheme, wie sie besonders Bayet bei Exazerbationen der Lungentuberkulose beschrieben hat, und wie sie dann auch de Brun (in täglich mit dem Fieber auftretenden, weit ausgebreiteten Erythemflecken), Schlangereieff (erysipel- und scharlachähnlich an Hals, Wange etc. kurz vor dem Exitus) u. a. publiziert haben. Hier müssen auch angeführt werden die erythematösen, papulösen, pustulösen etc. Formen, welche Bronson in Zusammenhang mit tuberkulösen Drüsen konstatierte und nach operativer Entfernung derselben wiederholt zurückgehen und wieder rezidivieren sah, die derben kutanen und subkutanen disseminierten Knoten und scharlachroten passageren Flecke (auch flohstichartige Effloreszenzen), die Goldscheider bei der Entwicklung der Miliartuberkulose schon im Jahre 1882 beobachtet hat, die polymorphen Erytheme, die Raymond bei akuter Entwicklung der Tuberkulose beschreibt und in analoger Weise wie den Lupus erythematodes deutet, und Claudes skarlatiniforme Eruptionen bei akuter Miliartuberkulose (cf. auch Audrys den Tuberkulinexanthemen ähnliches Erythem bei Phototherapie des Lupus).

Die (provozierende?) Bedeutung des Erythema nodosum für Tuberkulose (speziell der Meningen) ist in den bekannten Arbeiten von Uffelmann, Oehme etc. (cf. dieses Handbuch I, S. 557) gewürdigt worden; im ganzen scheinen aber solche Beobachtungen doch recht selten zu sein (cf. die Literatur in meinem Referate über die Erytheme, S. 761); in einzelnen Fällen mag es selbst fraglich sein, ob es sich wirklich um ein „idiopathisches“ Erythema nodosum oder eventuell um ein eigentlich tuberkulöses Exanthem gehandelt hat (cf. meinen Fall in der Berl. klin. Wochenschr. 1904). Selbstverständlich können auch Erytheme der verschiedensten Form als rein zufällige Komplikationen der Tuberkulose auftreten (z. B. Danlos).

Relativ oft hat man in jüngster Zeit das Vorkommen der hämorrhagischen Erkrankungen (Purpura, Morbus maculosus) bei Tuberkulose, speziell der Lunge (Roemisch, Cohn, Bauer), aber auch der Genitalien (Goßner), der Lymphdrüsen (Buisine, Herringham), bei allgemeiner Miliartuberkulose (Pratt) besprochen und teils auf Sekundärinfektionen (Babès und Kalindero, Etienne und Specker), teils auf Toxinwirkung aus plötzlich zerfallenen Herden (Wiechell) bezogen, teils auch bloß als einfach kachektische und als präagonale Erscheinung gedeutet. Man hat sie sowohl im Beginne der Phthise (Semlinski), als auch bei hochgradigen Kavarnen (Cohn) oder als letales Moment bei chronischer Tuberkulose (Galliard und Marchais) auf Haut wie auf Schleimhäuten beobachtet.

**Perniones.** Was die Bedeutung der Tuberkulose für die Pernionen angeht, so ist hier zweierlei zu unterscheiden. Einmal hat man den Beweis erbringen wollen, daß die Perniοherde wirklich tuberkulös sind: Cazin und Iscovesco haben nicht bloß tuberkuloiden Bau in einem Falle beschrieben, sondern auch mit dem Materiale von zwei ulzerierten Knoten bei vier Kaninchen positive Inokulationsresultate erzielt. Das erstere Argument hat bei unseren heutigen Anschauungen, wie schon oft erwähnt, keine ausschlaggebende Bedeutung. Bei dem letzteren wird man, solange der Befund isoliert ist, doch fragen müssen, ob die Autoren nicht die Opfer eines Irrtums geworden sind, sei es, daß eine Stallinfektion vorlag, sei es, daß die Pernionen, die von ihnen benützt wurden, nicht vielmehr im Winter exazerbierte Tuberkulose (oder Tuberkulid-?) Formen waren. Denn das ist ja unzweifelhaft, daß die klinische Ähnlichkeit speziell der papulonekrotischen Tuberkulide, aber auch einzelner zum Lupus pernio gerechneter Fälle und der Pernionen eine sehr große sein kann (cf. z. B. Allens „necrotising chilblain lesions“, Crockers „Acrodermatitis pustulosa hiemalis“.)

Auf der anderen Seite aber hat man vom klinischen Standpunkte aus die Häufigkeit der Frostbeulen bei den Phthisikern festgestellt (Permin 67·8%) und schon Bazin und Hardy haben die Disposition skrofu-

löser Individuen für Pernionen betont; man wird daher wohl nicht fehlgehen, wenn man hier wirklich an eine gemeinschaftliche Prädisposition für Tuberkulose und Pernionen, respektive an schlechte Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse bei Tuberkulösen oder Begünstigung der Tuberkulose durch die gleichen Bedingungen denkt.

**Angiokeratom.** Noch viel bestimmter ist in neuester Zeit die Behauptung aufgestellt worden, daß das Angiokeratom Mibellis zu den Tuberkuliden gehört (Leredde mit Milian, Haury, Pautrier). Diese Autoren, und besonders Leredde, begründen ihre Anschauung in erster Linie mit den von ihnen gefundenen histologischen Veränderungen, welche in tiefen Gefäßläsionen, speziell der Venen, und in perivaskulärer Infiltration, ja selbst in Nekrose bestehen sollen. Wenn diese Befunde in den Beschreibungen anderer Autoren fehlen, so soll das daran liegen, daß deren Exzisionen nicht tief genug gereicht hätten. Dagegen muß man aber vorerst noch betonen, daß selbst die erwähnten Befunde nicht ausreichen würden, um eine Erkrankung als „tuberkulöse Angiodermitis" zu charakterisieren. Dann aber, daß die Fälle, von denen das Material entnommen ist, in ihrer Diagnose doch wohl nicht unzweifelhaft sind und daß bei den papulösen Tuberkuliden und selbst bei den „Aknitis"-Effloreszenzen die entzündlichen Veränderungen bis nahe an die Hautoberfläche heranreichen.

In zweiter Linie stützen die erwähnten Autoren ihre Ansicht auf den klinischen Nachweis, daß bei den Patienten mit Angiokeratomen anderweitige Tuberkulose besonders häufig ist. Aber auch hier fehlt es noch an genügendem Materiale. Manche der angeführten Fälle (z. B. Du Castel, Leredde und Pautrier) scheinen mir, wie Truffi, diagnostisch in der Tat sehr bedenklich zu sein (cf. z. B. den Fall von Leredde und Milian: Auftreten von linsengroßen Papeln im 19. Jahre, den Fall Pautriers, den ich viel eher zu den Hämorrhagien bei peripherer Asphyxie — eventuell sogar mit Lupus pernio — rechnen würde; cf. hierzu auch den Fall von Brocq und Laubry, der als Lupus erythematodes diagnostiziert, aber auch vielleicht eher Pernio ist; unsicher ist auch die Diagnose in Du Castels Fall; ganz atypisch ist die Beobachtung von Leredde und Haury; am wahrscheinlichsten ist die Koinzidenz mit Folliklis in Brocqs Fall von 1897, den Pautrier nicht zitiert).

Ich kann auch nach einzelnen eigenen Beobachtungen sehr wohl annehmen, daß z. B. Folliklis- und Lupus pernio-Formen durch hämorrhagische Veränderungen den Angiokeratomen ähnlich werden können. Gewiß — das familiäre Vorkommen der Angiokeratome wäre kein zwingender Grund gegen ihre tuberkulöse Natur. Aber es wäre immerhin auffallend, daß so oft bei mehreren Mitgliedern einer Familie ganz die gleiche Form der Tuberkulide vorkäme. Vor allem aber scheint mir gegen die „Tuber-

kulidnatur" dieser Erkrankung die Art ihrer Entwicklung zu sprechen, welche doch gar nichts von dem relativ schnellen Werden und Vergehen der anderen Tuberkulide und nicht einmal irgendeine Analogie mit dem Verlaufe des Lupus erythematodes hat. Ich muß mich also auch entgegen Ehrmann, der unter vier Fällen von Angiokeratom drei Tuberkulöse sah, und in Übereinstimmung z. B. mit Truffi, der nur zweimal unter zehn Fällen Tuberkulose in der Familienanamnese fand, gegen die Annahme einer wirklichen Zusammengehörigkeit von Angiokeratomen und Tuberkulose aussprechen. Eine Beziehung kann wohl nur insoferne anerkannt werden, als, wie bei den Pernionen, Zirkulationsschwäche zu Tuberkulose disponiert, wie sie auch als ein kausales Moment beim Angiokeratom Bedeutung hat; oder man müßte annehmen, daß die Tuberkulose als solche bei einzelnen Individuen eine für Angiokeratome disponierende Zirkulationsschwäche bedingt (Tommasoli, Truffi). Der Hypothese Pautriers, daß die Häufigkeit der peripheren Asphyxie bei Tuberkulose durch in der Tiefe sitzende tuberkulöse Phlebitiden zu erklären sei, möchte ich die meines Erachtens viel wahrscheinlichere, von den verschiedensten Seiten anerkannte entgegenhalten, daß umgekehrt die periphere Asphyxie zu Tuberkuliden prädisponiert.

Über den Lupus erythematodes habe ich meiner früheren Darstellung (dieses Handbuch III) nichts Wesentliches hinzuzufügen. Neue beweisende Momente für seine Zugehörigkeit zur Tuberkulose habe ich nicht gefunden (cf. oben über die Kombination mit Erythema induratum und Folliklis). Ein Fall mit negativem Sektionsbefund ist von Kren publiziert worden.

**Ekzeme.** Die Beziehungen, welche zwischen den Ekzemen und der Tuberkulose, respektive der Skrofulose bestehen, sind zu den verschiedensten Zeiten und in dem verschiedensten Sinne besprochen worden. Eine historische Darlegung dieser Frage würde hier viel zu weit führen. Vom heutigen Standpunkte aus kann man dazu in aller Kürze folgendes sagen.

1. Dermatosen, welche nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauche als Ekzeme bezeichnet werden, können als Eingangspforte für die Tuberkelbazillen dienen (eventuell auch durch die „Behandlung mit Speichel" etc.). Sie können dabei Ekzeme bleiben, die Bazillen aber dringen, ohne an der Eingangspforte Veränderungen zu bedingen, ein und führen zu tuberkulösen Lymphadenitiden etc. Oder sie wandeln das Ekzem in eine Hauttuberkulose (Lupus) um; solche Beobachtungen sind von Volkmann, Demme (Bazillen im Ekzem [?] nachgewiesen), Wahl, Leloir etc. mitgeteilt worden.

Um die Tatsache der tuberkulösen Infektion eines Ekzems sicherzustellen, wäre natürlich der Nachweis notwendig, daß in einem gegebenen Augenblick Bazillen schon, tuberkulöse Veränderungen aber noch nicht vorhanden sind.

2. Affektionen tuberkulöser Natur führen zu ekzematösen Erkran-
kungen: Dermatitiden durch den banalen Reiz tuberkulöser Exsudatione
um Fisteln, um Skrofuloderme, in der Nachbarschaft eines Lupus (cf. Unna
dieses Handbuch II, S. 386), Ekzeme der Oberlippe bei Rhinitis tuber-
culosa etc.

Auch hier ist natürlich die Möglichkeit der nachträglichen tube
kulösen Infektion und Umwandlung der Ekzeme gegeben. Nach Andr
könnte ein schweres chronisches Ekzem auch nur durch Verschlechteru
des Terrains zur allgemeinen Tuberkulose Anlaß geben.

3. Es gibt ekzematoide Erkrankungen, welche mit der Tuberkulo
in einem bestimmten direkten Zusammenhange stehen. Daß die Tube
culosis luposa und verrucosa cutis ekzemähnlich erscheinen kann, i
ebenso natürlich, wie daß umgekehrt einzelne Ekzeme vorübergehe
einen lupoiden Charakter annehmen können. Hier handelt es sich einfa
um Unzulänglichkeiten unserer klinischen Diagnostik, welche natürli
besonders dann hervortreten, wenn es sich um wirkliche Umwandlung
und Kombinationen der einen in die, respektive mit der anderen Erkra
kung handelt (cf. 1 und 2). Sowie jedoch die Beobachtung des Verlauf
respektive der histologische Befund zeigt, daß die erste Diagnose fals
war, wird man sie ändern, ohne weitere wissenschaftliche Schlußfolg
rungen daran zu knüpfen (wie z. B. in einem Falle von Demetriad

Es gibt aber auch einzelne Formen, welche nicht bloß gewiß vi
fach als Ekzeme diagnostiziert, sondern mehrfach auch prinzipiell
solche bezeichnet worden sind, welche aber wohl mit größerem Rech
trotz einer gewissen Ekzemähnlichkeit zum Lichen scrofulosorum gezäh
werden und atypische Formen desselben, nicht aber, wie Riehl wil
„Zwischenstufen" zwischen diesem und Ekzem bilden (cf. dort). Da
gehört das Eczema scrofulosorum von Boeck mit seinen disseminierte
Plaques am Körper, das ich geradezu als eine atypische Abart des Liche
scrofulosorum bezeichnet hatte, bei dem ich aber die von Boeck betont
Neigung zum Nässen nicht gesehen habe; dazu gehören vielleicht auc
die in der Inguino-Kruralgegend lokalisierten nässenden Ekzeme b
Lichen scrofulosorum, auf die schon Kaposi aufmerksam gemacht ha
Wie weit die Pityriasis simplex des Gesichtes der Kinder in Boeck
Sinne mit der Tuberkulose in Beziehung steht, kann ich nicht sage
Pityriasis (respektive „Seborrhoea asbestina") des behaarten Kopfe
gelegentlich mit auffallender Rötung (nicht aber mit Nässen), habe auc
ich mehrfach bei Lichen skrofulosorum bei Kindern beobachtet und gelege
lich unter dem Einflusse des alten Tuberkulins sich stärker röten sehe

Auch andere Ekzemformen haben sich gelegentlich nach Tuberku
(oder dadurch?) gebessert (Unna, Schanzenbach etc.); doch kann a
in solchen Fällen nur die histologische Untersuchung beweisen, daß nic

als Ekzem vorhanden war; manchmal mag es sich wohl um die Tuberkulinreaktion eines neben dem Ekzem bestehenden Prozesses (z. B. einer Rhinitis tuberculosa) gehandelt haben.

4. Endlich aber wäre die Frage zu diskutieren, in welcher Beziehung die namentlich früher gemeinhin sogenannten skrofulösen Ekzeme im Gesichte der Kinder, besonders an der Nase, an der Oberlippe, aber auch an den Lidern zur Tuberkulose stehen, eine Frage, die in gleicher Weise bei den bekannten skrofulösen Augenentzündungen die Ophthalmologen beschäftigt. Die Annahme, daß es sich hierbei um eigentlich tuberkulöse Prozesse handelt, respektive daß es überhaupt wirklich „tuberkulöse Ekzeme“ gibt, die Unna noch vor einiger Zeit (1891) vertreten hat (polsterartige Schwellung, große Blasen, dicke Borken), ist nun wohl auch von ihm wie von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren aller Länder fallen gelassen worden (eine ernsthafte Verteidigung ist noch von Eddowes — „Tuberkulose der Epidermis“ — versucht worden; doch war der betreffende Fall augenscheinlich schon ein Lupus). Wenn ich von den oben angeführten Möglichkeiten der tuberkulösen Infektion bei banalen Ekzemen und der Produktion banaler Ekzeme durch tuberkulöse Sekrete absehe, so bleiben jetzt wesentlich zwei Fragen zur Entscheidung: wie weit tuberkulöse Individuen besonders prädisponiert für Ekzeme sind und wie weit diese auf dem „tuberkulösen Terrain“ einen besonderen Habitus annehmen. Über diese Fragen habe ich mich schon, wenn auch nur ganz kurz, in der Einleitung geäußert und habe dort auch betont, wie schwierig es ist, bei dem augenblicklichen Stande unseres Wissens eine Entscheidung zu geben. Die Ekzeme gehören jedenfalls zu den berücksichtigenswertesten „nichttuberkulösen“ Symptomen der „Skrofulose“. Worin aber die Prädisposition tuberkulöser Kinder zu bestimmten Ekzemformen, worin die Neigung dieser zu Rezidiven, zu ödematöser Schwellung (Oberlippe!) begründet ist, welche Rolle der „Lymphatismus“ oder lokale Bedingungen (Lymphstauung bei Drüsentuberkulose) oder Toxine haben könnten, das bleibt zunächst noch ganz hypothetisch. Sicher ist nur, daß die Bedingungen für die tuberkulöse Infektion vielfach die gleichen sind wie für die Ekzeme und die mit ihnen früher meist zusammengefaßten Pyodermien (Impetigines): mangelnde Sauberkeit, Pediculi, schlechte Ernährung etc.

Ob auch manche pruriginöse, respektive „neurodermitische“ Ekzeme („en placards“) bei Kindern und Erwachsenen mit der Tuberkulose in Beziehung stehen, „paratuberkulös“ sind, wie z. B. Gastou will, muß dahingestellt bleiben. Auch Hyde erwähnt, daß die Neurodermitiden gelegentlich bei „strumösen“ Personen vorkommen und daß manche der diabetischen Genitalekzeme mit Tuberkulose der Nieren in Beziehung stehen (?).

Crocker endlich beschreibt als „Eczema rubrum scrofulosorum", scharf begrenzte, runde oder gyrierte, konfluierende Plaques mit sero-purulenter Exsudation an den unteren Partien der Beine mit chronischem Verlaufe bei skrofulösen Individuen.

Die bisher gegebene Übersicht über die Beziehungen von nicht eigentlich tuberkulösen Dermatosen zur Tuberkulose würde unvollständig bleiben, wenn ich nicht noch eine Anzahl von Affektionen anführte, die auf Grund von einzelnen Beobachtungen oder auf Grund von hypothetischen Erwägungen mit der Tuberkulose in Beziehung gebracht worden sind, oder die unzweifelhaft mit tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe in kausalem Zusammenhange stehen, aber nur in der Weise, daß nicht die Tuberkulose, sondern die Erkrankung des betreffenden Organs oder des gesamten Organismus die Haut indirekt beeinflußt.

Zu den ersteren gehört das Keloid. Hyde berichtet, daß er mit dem Gewebe von Keloiden Tiertuberkulose erzeugt und in einigen wenigen Fällen Tuberkelbazillen gefunden habe. Er betont die Häufigkeit von Tuberkulose und Keloiden bei den Negern, das Vorkommen von Keloiden bei Lupus und möchte neuestens (1904) einzelne Fälle als „wahrscheinlich paratuberkulös" bezeichnen. Auch T. Fox und Coley haben schon an die tuberkulöse Natur der Keloide gedacht. Darier hat ein positives Impfresultat verzeichnet — gegenüber manchen negativen (auch anderer Autoren).

Die Sklerodermie ist, wie von Luithlen (cf. dieses Handbuch III, S. 162) berichtet wird, von Putegnat mit Skrofulose in ätiologische Beziehung gebracht worden; Osler publiziert einen Fall von Sklerodermie bei Phthise, vier der von Lewin und Heller zusammengestellten Fälle starben an Lungentuberkulose; auch Besnier hebt die Häufigkeit der Tuberkulose bei der Sklerodermie hervor. Ehlers, der Gamberinis Einteilung in eine rheumatische, skrofulöse und skorbutische Form zitiert, ist geneigt, an einen Zusammenhang der Sklerodermie mit der Tuberkulose zu denken, und zwar nicht bloß, weil er gelegentlich die Kombination berichtet fand — er publiziert selbst einen Fall mit mehrfacher Tuberkulose in der Familie — sondern auch wegen der klinischen Analogie der Lepra mutilans und der Sclerodermia mutilans. Hallopeau erwähnt einen Fall von Lupus, Lungentuberkulose und Sklerodermie. Magelsen sah einen Kranken mit Sklerodermie schnell an Tuberkulose sterben; bei einer Patientin von Brocq und Veillon waren tuberkuloide Veränderungen vorhanden (Augagneur). Die Beziehungen zwischen Sklerodermie und Raynaudscher Krankheit und zwischen dieser und Tuberkulose lassen an eine ätiologische Bedeutung der Tuberkulose auch für die reine Sklerodermie denken (Alquier). Die Differentialdiagnose zwischen einzelnen Formen, die zur Tuberkulose gerechnet werden (Erythème induré) und Sklerodermie ist in den letzten Jahren wiederholt erörtert worden (z. B. Rosenthal, Harttung und Alexander etc.). Mein Fall von „Sarkoiden", den ich oben erwähnt habe (M. Winkler), war zuerst für Sklerodermie gehalten worden. Weiteres Material für die speziell von Ehlers zur Diskussion gestellte Frage habe ich nicht gefunden. Die Meinung, daß die Form von makulöser Atrophie der Haut, die ich seinerzeit als Anetodermia erythematodes bezeichnet habe, mit der Tuberkulose in einer Beziehung steht, daß der für sie charakteristische Elastinschwund auf tuberkulotoxische Wirkung zurückzuführen ist, ist speziell von Heuß hypothetisch ausgesprochen worden. Auch wenn man, wie ich, die Meinung nicht teilt, daß diese Erkrankung eine morphologische Varietät des Lupus erythematodes ist, muß man

doch anerkennen, daß das Material bisher zu gering ist, um über ihre Ätiologie eine begründete Meinung auszusprechen. Dasselbe läßt sich über andere Formen von Hautatrophie (cf. Bettmann) sagen.

Für die Annahme Boecks, daß auch die Gangraena multiplex cachectica infant. (O. Simon) mit der Tuberkulose in Beziehung steht (die Fälle Boecks sind meist an Tuberkulose gestorben; phlyktänuläre Keratitiden seien dabei häufig), habe ich weder in der Literatur, noch in meinem Materiale bisher weitere Anhaltspunkte gefunden (cf. dieses Handbuch II, S. 62).

Von größerer prinzipieller Bedeutung sind die Pigmentanomalien, welche mit der Tuberkulose in ätiologischen Zusammenhang gebracht worden sind. Der Gedanke an eine solche Beziehung war ja durch die Bronzefärbung des Morbus Addisonii nahegelegt. Speziell in der französischen Literatur hat man aber auch anderweitige Pigmentierungen und Depigmentierungen auf Tuberkulose zurückgeführt, und zwar nicht bloß solche wenig charakteristische, die sich in das Gebiet der in ihrer Genese allerdings auch unerklärten kachektischen Chloasmata ohne Schwierigkeiten einreihen ließen (Vulpian: Beginn meist im Gesicht und an den Händen; nach Gueneau de Mussy durch Darmkomplikationen, nach Jeannin durch Milz- und Lymphdrüsenerkrankungen bedingt, cit. nach Cornet), sondern auch mehr typisch entwickelte. Diese werden einmal als Hyperpigmentierungen beschrieben, welche weniger intensiv und nie so generalisiert sind wie beim Addison, besonders an den Seitenteilen des Halses, an den Areolen der Mammilla, in der Achselgegend, auch an der Wangenschleimhaut in Plaques vorkommen, an Narben besonders ausgeprägt sind (daneben kann auch Asthenie etc. bestehen) und welche von Laffitte und Moncany auf eine „petite insuffisance surrénale“ zurückgeführt und als recht häufig bezeichnet werden (über 25 % der Tuberkulosefälle, fast die Hälfte haben auch Schleimhautpigmentierung). Darier berichtet, daß solche Pigmentierungen schon vor langer Zeit von Bouchat, Bazin etc. beobachtet worden sind, und ist sehr geneigt, sie auf „eine Reizung des großen Sympathikus zu beziehen, welche zu wiederholtenmalen bei der Autopsie konstatiert wurde“ (cf. Sektionsbefunde an Nebennieren und Sympathikus bei Laignel-Lavartine).

Jacquet und Tremolières haben selbst behauptet, daß man „bei gewissen asthenischen Tuberkulösen“, welche sie als „addisoniens frustes“ bezeichnen, die „latente Melanodermie“ durch äußere Irritationen „exteriorisieren“ kann (cit. nach Darier). Ich möchte hier noch daran erinnern, daß F. Hebra bei Lichen scrofulosorum eine an das Chloasma uterinum erinnernde Pigmentierung gesehen hat.

Die zweite Form ist, soweit ich sehe, zuerst von Fournier beschrieben worden und stellt nach seiner Beschreibung und nach einigen weiteren Mitteilungen in der Literatur (z. B. Thibierge, in dessen Fall aber die helleren Flecke am Halse auf Narben verdächtig waren, Laurent) ein mehr oder weniger vollständiges Analogon mit der „Pigmentsyphilis“, d. h. also mit dem Leucoderma syphiliticum dar, selbst bezüglich der Lokalisation am Halse. Das Material ist wohl auch hier nicht groß und reichlich genug (und ebenso bei der Vitiligo — Bettmann), um den Zusammenhang dieser Affektionen mit der Tuberkulose, respektive mit der Nebenniere einigermaßen sicher erscheinen zu lassen.

Ebenfalls indirekt sind die kausalen Beziehungen, welche den Zoster mit der Tuberkulose verbinden (Wirbelkaries, pleuritische Adhäsionen oder toxische, kachektische etc. Neuritis: Leudet, Leroux, Rendu, Huchard) und unbekannt ist die Bedeutung, welche die Tuberkulose bei der Raynaudschen Krankheit spielt, bei der sie nach Sée, Byers, Renon u. a. besonders häufig vorkommt.

Ich beschränke mich ferner auf die Erwähnung der Sensibilitätsstörungen der Haut bei der Tuberkulose der inneren Organe („Dermalgien" etc.) und bei Neuritis der Tuberkulösen (cf. z. B. Pal), der eventuellen Bedeutung, welche latente Tuberkulose für den Pruritus hat (Behrmann), endlich des Hautemphysems.

Die Blässe, Zyanose, die „hektische" Röte, die vasomotorischen Störungen, die zum Teile ebenfalls als solche aufgefaßten Ödeme (Strümpell) bedürfen hier ebensowenig einer weiteren Betonung wie die Tatsache, daß die Hyperidrosis der Tuberkulösen zu Schweißeruptionen („Sudamina") Anlaß geben kann, daß sie (vielleicht?) der Grund für die Häufigkeit der Pityriasis versicolor bei Phthisikern ist, daß die „Pityriasis tabescentium" auch bei ihnen nur als kachektisches Symptom aufgefaßt werden kann, daß die Trommelschlägelfinger nicht auf die Tuberkulose als solche, sondern auf die meist sehr chronische Lungenaffektion, respektive die Zyanose zurückzuführen sind. Die Haare werden wohl in seltenen Fällen früh geschädigt („Alopécie tuberculeuse initiale", Leredde), meist erst im weiteren Verlaufe durch die zunehmende allgemeine Ernährungsstörung (Trockenheit, Ausfall, Ergrauen etc.), so daß es zu einer sehr hochgradigen Alopezie kommen kann (cf. die Dickenschwankungen der Haare bei Matsuura).

„In seltenen Fällen bei gleichzeitiger Fettleber werden die Talgdrüsen fettig infiltriert und die Haut nimmt eine fettige, schmierige oder nach Frerichs sammetartige Beschaffenheit an" (Gabler, cit. nach Cornet).

Ganz unbewiesen ist, daß die Tuberkulose zu Furunkulose (speziell im Nacken und Gesicht, Klebs), zu multiplen Abszessen, zu Prurigo und anderen Krankheiten der „exsudativen Diathese" (Czerny) in einem anderen Sinne prädisponiert, als daß bei diesen Krankheiten schlechte hygienische Bedingungen eine ebenso große Rolle spielen können wie bei der Tuberkulose.

Von auf die Tuberkulose zurückzuführenden nicht tuberkulösen Schleimhauterscheinungen erwähne ich nur die häufigen Veränderungen des Zahnfleischrandes (rote, blaurote, weiße Verfärbung, Frédéricq, Thompson, Sticker) und eine den Aphthen ähnliche Stomatitis der Lungentuberkulösen.

Andeuten möchte ich schließlich noch, daß histologische Untersuchungen der anscheinend normalen Haut von an Tuberkulose Gestorbenen Abweichungen von der Norm ergeben haben. So werden von Blagoweschtschensky beschrieben (aber wohl kaum als in direktem Zusammenhange mit der Tuberkulose anerkannt werden): leukozytäre Infiltrationen in den Lymphräumen der Kutis, um die Gefäße und um die Drüsen, Atrophie des Rete, trübe Schwellung der Schweißdrüsenepithelien (cf. schon Virchow cit. bei Török, dieses Handbuch I, S. 393).

Die Schweißdrüsenerweiterung konnte bei Untersuchungen in meiner Klinik von Wersiloff nicht bestätigt werden.

## F. Die Komplikationen der tuberkulösen Dermatosen.

Von den Komplikationen, welche die Tuberkulose der Haut begleiten können, bespreche ich hier nur diejenigen, welche entweder in einem wirklichen kausalen Zusammenhang mit ihr stehen oder Form oder Verlauf der Hauterkrankung wesentlich beeinflussen. Vieles davon mußte natürlich schon bei der bisherigen Darstellung berücksichtigt werden und bedarf nunmehr nur noch einer kurzen Erwähnung.

Leloir teilt die Komplikationen speziell des Lupus in zwei Hauptgruppen: lokale, respektive regionäre und generalisierte ein und macht bei jeder dieser Gruppen die Unterabteilungen: spezifische und nicht spezifische, respektive „paralupöse" („paratuberkulöse"). Ich halte es für praktischer, die spezifische Natur in den Vordergrund zu stellen, spezifische und nicht spezifische Komplikationen der Hauttuberkulosen als Hauptgruppen zu trennen und innerhalb dieser die lokalen und allgemeinen zu unterscheiden; auch diese Gruppierung wird sich an einzelnen Punkten als künstlich und demnach unzureichend ergeben.

## F. I. Tuberkulöse Komplikationen der Hauttuberkulose.

### 1. Lokale, respektive regionäre Komplikationen.

Ich brauche mich hier nicht dabei aufzuhalten, daß sich verschiedene Formen der eigentlichen Hauttuberkulose örtlich kombinieren können, so ein Lupus am Arme mit einer Tuberculosis verrucosa an der Hand und umgekehrt; daß ein Lupus sub finem vitae in eine ulzeröse miliare Tuberkulose übergehen kann, vor allem aber, daß die Tuberkulose der Haut mit den verschiedenen Formen und Lokalisationen der Schleimhauttuberkulose in der mannigfaltigsten Weise zusammen vorkommt.

Die wichtigsten spezifischen lokalen Komplikationen der Hauttuberkulose sind unzweifelhaft die vom Lymphsystem ausgehenden, welche man naturgemäß einteilen muß in die lymphangitischen und in die lymphadenitischen.

#### *a)* Lymphangitis tuberculosa.

Daß sich die Tuberkulose beim Lupus durch die Lymphgefäßspalten und durch die kleinen Lymphgefäße der Haut ausbreiten und dabei die gleiche anatomische, respektive klinische Form beibehalten kann, habe ich zur Genüge betont. Es ist wohl unzweifelhaft, daß das gleiche auch bei den kolliquativen und den anderen Formen der Tuberkulose statthaben kann. Man hat natürlich keinen Grund, dabei von einer besonderen Komplikation der Hauttuberkulose durch Lymphangitis tuberculosa zu sprechen.

Hierher gehört jedenfalls ein Teil dessen, was speziell französische Autoren als „retikuläre" Lymphangitis beschrieben haben.

Diese Form macht klinisch (mit sehr seltenen Ausnahmen, in denen anastomosierende Stränge zu fühlen seien) kaum andere Erscheinungen als die von bald unregelmäßig, bald dem Lymphstrom entsprechend zentripetal ausgesprengten Propagationsherden. Hierher rechnet aber speziell Leloir auch subakute oder auch wirklich akute „lymphangitische Ödeme oder selbst retikulierte Lymphangitiden", welche sich besonders bei ulzerösem Lupus finden. Sie können bald mehr dem echten Erysipel ähneln, auch von Fieber begleitet, oder mehr chronisch sein („erysipèle blanc, dit des strumeux"), sich weniger scharf absetzen;

sie lassen den behaarten Kopf frei; sie können in kürzerer oder längerer Zeit unter Schuppung zurückgehen, zu Verdickung der Haut, zu neuen Tuberkeleruptionen in der Umgebung und zu Lymphdrüsentuberkulose, respektive zu Exazerbationen dieser führen. Auch Lungentuberkulose haben Besnier (Renouard) und Leloir gerade im Anschlusse an solche Schübe auftreten sehen. Hierher gehören wohl auch die von mir bereits erwähnten, von Vidal, Lespinne u. a. beschriebenen, von Lenglet mit einer „Decharge toxinienne d'origine tuberculeuse" erklärten und mit der serofibrinösen Entzündung Unnas identifizierten lokalen Kongestionen des Lupus, welche auch nach der Menstruation, nach Einführung mancher Medikamente etc. auftreten sollen und zur Ulzeration ja selbst zur Verbreitung der Tuberkulose führen können.

Es mag dahingestellt bleiben, ob diese nach meinen persönlichen Erfahrungen jedenfalls bei nicht ulzeriertem und demgemäß nicht sekundär infiziertem Lupus sehr seltenen, erysipelatoiden Schübe wirklich auf eine Verschleppung von Tuberkelbazillen beruhen, oder ob es (was auch Leloir berücksichtigt) sich nicht doch um banale lymphangitische Prozesse handelt, die gewiß ebenfalls zu einer Propagation des tuberkulösen Prozesses indirekt Anlaß geben können. Lejars beschreibt als retikuläre Form der tuberkulösen Lymphangitis ein feines Netzwerk von rötlichen, leicht erhabenen Streifen um Knochenfisteln. Seine „lupöse retikuläre Lymphangitis" (Lupusknötchen um Fisteln bei Drüsentuberkulose) kann auch durch exogene Autoinokulation erklärt werden. Die „lymphangiektatische" retikuläre Form wird unten noch erwähnt.

Das Hauptinteresse beanspruchen jedenfalls die tuberkulösen Erkrankungen der größeren Lymphgefäße („Forme tronculaire"), welche man bis vor kurzer Zeit (nicht bloß) an Haut und Unterhautzellgewebe für recht selten gehalten hat.

Die ersten Hinweise und bald auch ausführlichere Bearbeitungen finden sich in der französischen Literatur (Bazin 1870, Lailler, Besnier, Merklen, Fournier, Leloir, Morel-Lavallée, Prioleau, Lejars, Hallopeau und Goupil etc.). Einzelnen Beobachtungen deutscher, englischer etc. Autoren (Karg, C. Fox, Cahill, Pringle, Purdon etc.) folgte erst vor wenigen Jahren eine ausführlichere Bearbeitung der Frage durch Jordan.

Die Einteilung der tuberkulösen Lymphangitiden in einen Type en cordon moniliforme (forme typique polynodulaire, en série) und einen Type à foyers isolés (forme paucinodulaire, à distance) neben dem bereits erwähnten retikulären Typus etc. hat geringe Bedeutung. Dagegen ist es aus klinischen Gründen berechtigter, die lymphangiektatische Form von Hallopeau und Goupil etwas abseits zu stellen.

An ihrer häufigsten Lokalisationsstelle, an den Extremitäten, tritt die tuberkulöse Lymphangitis in folgender Weise auf. Es entwickelt sich zuerst meist ohne alle subjektiven Erscheinungen ein kleines subkutan

oder auch kutan gelegenes derbes Knötchen, das meist ziemlich schnell wächst und rundliche oder ovale Form hat. Die Haut darüber ist von vorneherein oder nach kurzer Zeit hell und diffus gerötet; die weitere Entwicklung ist ganz die bei der kolliquativen Tuberkulose geschilderte: es bildet sich ein kalter subkutan-kutaner, oft spindelförmiger Abszeß mit Ulzeration etc. Von Beginn an oder bald nacheinander oder in größeren Zwischenräumen treten mehrere Knoten auf, die sich mehr oder weniger deutlich entsprechend dem Verlaufe der großen Lymphgefäße lokalisieren. Man kann dann distal die ältesten, proximal die jüngsten Entwicklungsstadien der lymphangitischen Abszesse und so die ganze Entwicklungsserie bei einem Patienten zu gleicher Zeit konstatieren. Selten bleibt es für lange Zeit oder für immer bei einem Herde; öfter sind sie in einigen wenigen, manchmal in sehr zahlreichen Exemplaren vorhanden. Mit den akuteren Entzündungserscheinungen und mit der Perforation können natürlich auch Beschwerden auftreten.

In manchen Fällen sind nur diese zirkumskripten Knoten oder Abszesse vorhanden; in anderen gesellt sich auch im klinischen Bilde die strangförmige Lymphangitis hinzu. Streifige Rötungen scheinen meist zu fehlen; dagegen fühlt man zwischen den einzelnen Knoten oder noch ehe sich diese entwickeln, drehrunde oder mehr platte, glatte oder mehr rosenkranzartige, derbe, dünnere oder dickere Stränge sich kleinere oder größere Strecken weit hinziehen, gelegentlich auch anastomosieren oder durch Konfluenz oder peripherisches Wachstum größere Platten bilden. Die Haut ist über ihnen meist frei verschieblich; an einzelnen Punkten kann es zur Adhärenz und dann meist, aber nicht immer, zur Erweichung und Perforation kommen. Von den so gebildeten Ulzera aus kann man manchmal mit der Sonde weithin ein Lumen dieser Stränge nach oben oder unten verfolgen. Die zirkumskripten Anschwellungen werden hypothetisch auf das Haftenbleiben der Bazillen an den Klappen der Lymphgefäße zurückgeführt („Lymphite valvulaire" Bazins; cf. z. B. Danlos).

Eine Abart stellen die bereits erwähnten „lymphangitischen Varizen" dar, welche die meisten Autoren nicht selbst beobachtet haben, welche wohl aber schon von Thilesen, Monod und Lailler gesehen wurden und welche nach der von Hallopeau und Goupil gegebenen Beschreibung sich aus einer diffusen Schwellung (bisher immer der unteren Extremitäten) als mehr oder weniger große, den Varizen der Venen ähnliche, sich sehr scharf absetzende, weiche, eindrückbare, gerötete, isolierte oder gruppierte und weiterhin dem Lymphgefäßverlauf folgende, manchmal auch durch Stränge verbundene Knoten erheben. Nach der Perforation entleert sich aus ihnen — und das scheint ein wesentliches Charakteristikum zu sein — klare, oder auch durch Eiter getrübte Lymphe, und zwar in einer

Menge, daß man von einer wirklichen Lymphorrhoe wie bei der lymphangiektatischen Elephantiasis sprechen kann.

Wie bei der letzteren kommen auch oberflächliche wirklich blasenartige Gebilde vor, aus denen ebenfalls beim Einstich seröse Flüssigkeit hervorquillt. Neben den „lymphangiektatischen" Veränderungen können sich aber auch gewöhnliche Lymphgefäßabszesse entwickeln. Diese Form scheint sich unter 4 Fällen dreimal an Knochentuberkulose angeschlossen zu haben.

Bei der Lymphangitis tuberculosa können die Lymphdrüsen der betreffenden Körpergegend entsprechend erkrankt sein, brauchen es aber nicht — und speziell bei der ektatischen Form können sie auffallend frei sein.

Der Verlauf ist sehr verschieden; bald treten Knoten, Stränge und Abszedierung recht akut auf (z. B. Balzer und Leroy), bald in sehr chronischer Weise; bald folgen sie dem primären Herd sehr schnell, bald erst nach langer Zeit, bald mit, bald ohne nachweisbare Gelegenheitsursache. Einzelne Knoten und Stränge können lange als solche bestehen bleiben. Ich habe kleine derbe subkutane, respektive kutane Infiltrate, die nach den ganzen Koinzidentien unzweifelhafte tuberkulöse Lymphangitisknoten darstellten und sich gelegentlich auch bei der histologischen Untersuchung als solche deuten ließen, monate-, in einem Falle sogar jahrelang bestehen und dann sich noch spontan mit leichter Einziehung der Haut zurückbilden sehen. Die weiteren Entwicklungsmodalitäten entsprechen ganz denen der kolliquativen Tuberkulose. Die spontane Heiltendenz ist eine recht starke. Über der Narbe kann dann aber noch typisch lupöses Gewebe vorhanden sein (Jordan).

Zwischen den Lymphangitisherden habe ich gelegentlich typische Lupusflecke — augenscheinlich ganz gleicher Pathogenese — auftauchen, aber auch verschwinden sehen, ehe es zu einer Perforation, also zur Möglichkeit einer exogenen Autoinokulation gekommen war. Leloir erwähnt auch größere Herde von Lupus, andere solche von Tuberculosis verrucosa zwischen den Abszessen, die dann aber natürlich, eventuell erst nach, respektive durch die Fistelbildung entstanden sein können. Die Tuberkulose der großen Lymphgefäße kann wohl auch eine elephantiastische Erkrankung begünstigen (Pringle, s. unten).

Die Lymphangitis tuberculosa schließt sich entweder — und das scheint das häufigste zu sein (17 : 6, Jordan) — an eine reine Hauttuberkulose an, und zwar speziell an Lupus, an nicht charakteristische tuberkulöse Ulzerationen, oder an Tuberculosis verrucosa cutis, respektive Leichentuberkel, sowohl nach der Literatur als auch nach meinen Erfahrungen häufiger an die beiden letzterwähnten Affektionen als an den Lupus; oder sie tritt zu einer Knochen- oder Gelenk- oder Sehnenscheidentuberkulose mit sekun-

därer Hauttuberkulose hinzu. Jordan nennt die Fälle der ersten Gruppe primär, die der zweiten sekundär. Bei der größeren Häufigkeit der ersteren Form ist es natürlich, daß die Patienten manchmal sonst keine Zeichen von Tuberkulose aufweisen; relativ oft konnte der Ursprung von einer mehr oder weniger bestimmt konstatierbaren Inokulation festgestellt werden.

Die Hauptlokalisation stellen die oberen Extremitäten dar (18mal unter 23 von Jordan zusammengestellten Fällen). An den Händen sind nicht selten unregelmäßiger verteilte größere und mehr diffus geschwollene und intensiv gerötete Knoten vorhanden; an den Armen mehr in der Längsrichtung aufgereihte Herde, die sich bis in die Achselhöhle, auf die Schulter, ja selbst auf die Brustwand erstrecken können. An den unteren Extremitäten kommt das gleiche Bild vor, aber, entsprechend der größeren Seltenheit der Hauttuberkulose an den Füßen, anscheinend seltener.

Ich habe auch bei Lupus des Gesichtes sowohl einzelne derbe, nicht vereiternde subkutane Knötchen, als auch wirkliche kalte Abszesse ohne Zusammenhang mit den Lymphdrüsen als unzweifelhafte lymphangitische Tuberkulosen konstatieren können.

Die Affektion kommt in jedem Lebensalter (häufiger unter dem 30. Jahre, aber nicht gerade bei Kindern; ich habe sie auch bei einem 70jährigen Manne konstatiert, publiziert von Pinner) und bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich häufig vor; sie gilt im allgemeinen als recht selten; in meinem Materiale ist sie keine große Rarität und einzelne hierher gehörige Knoten scheinen mir sogar relativ häufig zu sein.

Über die Pathogenese läßt sich kaum etwas weiteres aussagen. Warum in dem Gros der Fälle die großen Lymphgefäße frei bleiben, in einzelnen oft erst nach langem Bestehen der primären Läsion der Infektion verfallen, darüber lassen sich nur vage Hypothesen aufstellen. Vielleicht erkranken öfter, als wir es wissen, die tiefen Lymphgefäße. Daß andererseits die Bazillen oft in die Lymphdrüsen gelangen, ohne daß sich Lymphangitiden manifestieren, ist kaum zu bezweifeln. Ob auch ohne primäre Lokalisation der Tuberkulose die Bazillen durch Verletzungen in die Lymphgefäße eindringen und in ihnen Tuberkulose bedingen können, wie Goupil und Lafitte anzunehmen scheinen, muß wohl noch dahingestellt bleiben. Bei dieser Form zeigt sich besonders deutlich, wie sehr die Lokalisation der Tuberkulose im Lymphgefäßsystem zur Erweichung neigt; denn gerade der Tuberculosis verrucosa, die relativ so oft zu diesen Lymphgefäßabszessen führt, ist die Erweichung ganz fremd. Makroskopisch deutliche tuberkulöse Lymphangitiden kommen auch bei Tierinokulationen vor (Villemin, Collin, Lejars).

Pathologisch-anatomisch findet man in den erweichten Herden das Bild der kolliquativen Tuberkulose; ich habe bei der Exstirpation

solcher Knoten diese sich nach beiden Seiten in dicke starrwandige, mit ziemlich weitem Lumen versehene Röhren fortsetzen sehen. Gelegentlich kann man noch ein mit Endothel bekleidetes Lymphgefäß und in dessen Wandungen unter der Intima tuberkulöse Herde konstatieren, die sich dann nach innen und außen weiter entwickeln (Lymphangitis und Perilymphangitis [Jordan]). Meist ist die Lymphgefäßwandung natürlich schon zugrunde gegangen, so daß das histologische Bild allein die Provenienz dieser kolliquativen Tuberkulose nicht mehr erkennen läßt. Jordan hat die Infiltration auf die kleinen Arterien des Unterhautgewebes sich fortsetzen und diese von der Adventitia aus tuberkulös erkranken sehen; auch in dem oben erwähnten, von Pinner untersuchten Falle waren die Blutgefäße in tuberkulöse Massen umgewandelt (eventuelle Bedeutung für die Generalisation der Tuberkulose!) Bei der lymphangiektatischen Form fanden Goupil und Jacquet eine Verdickung und Erweichung der Lymphgefäße, die ein kavernöses Aussehen hatten. Tuberkelbazillen sind wiederholt im Exsudat und in Schnitten, respektive durch das Tierexperiment gefunden worden (Hanot, Dubreuilh und Auché, v. Lesser, Karg, Goupil), andere Bakterien fehlten in einzelnen, selbst recht akuten Fällen meiner Beobachtung.

Andere Male fanden sich banale Mikroorganismen, speziell Staphylococcus aureus (Karg, Hallopeau und Goupil), Streptokokken und Bazillen (Hallopeau und Goupil).

### *b)* Lymphadenitis tuberculosa.

Sehr viel kürzer kann ich mich bezüglich der außerordentlich viel häufigeren, aber auch viel besser bekannten tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankungen fassen, welche die Hauttuberkulose begleiten. Im Prinzip unterscheiden sie sich in nichts von den ohne Hauterkrankungen vorkommenden Lymphadenitiden. Ich sehe hier natürlich von denjenigen Formen ab, in denen die Dermatose die Folge der Drüsenerkrankung ist (Lupus und vor allem Tuberculosis colliquativa). Die Tuberkulose kann die Drüsen bei Hauttuberkulose in der verschiedensten Form befallen. Bald handelt es sich um kleine derbe, lange Zeit unverändert bestehende Schwellungen, bald um sich schnell und unter relativ akuten Entzündungserscheinungen vergrößernde, erweichende mit der Haut verwachsende und sie perforierende Knoten.

Bald bleiben die Drüsenschwellungen in der Einzahl oder nur einige wenige Drüsen erkranken und halten sich gut isoliert, bald verschmelzen sie zu großen Paketen. Meist entwickeln sich die Drüsenerkrankungen, ohne daß die Lymphgefäße sich manifest an dem Prozeß beteiligen. Stillstand und mehr oder weniger vollständige Rückbildung kommen vor,

namentlich wenn der Hautprozeß sich bessert oder geheilt wird; aber auch nach vollständiger Beseitigung des letzteren können die Lymphadenitiden sich noch selbständig weiterentwickeln. Im allgemeinen sind die Drüsenerkrankungen bei der Hauttuberkulose benigner Natur.

Daß sie nicht bloß zu neuen Hautherden führen, sondern daß sie durch Lymphstauung auch auf die periphere Erkrankung einwirken, stabiles Ödem und Elephantiasis mitbedingen können, ist unzweifelhaft. Wohl halten sie die weitere Verbreitung der Tuberkulose auf, aber natürlich nur bis zu einem gewissen Punkte; ist das Drüsengewebe zerstört, so können die Bazillen weiter transportiert werden. Ob es richtig ist, daß gerade bei kleinen derben Drüsen Lungentuberkulose häufiger folgt (Leloir), muß ich dahingestellt sein lassen.

Die Drüsentuberkulose kann sich an die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose anschließen. Bei den disseminierten Herden werden wir auch sie, wenigstens oft, als hämatogen entstanden auffassen können. Bei der akuten ulzerösen Tuberkulose scheint die Drüsenbeteiligung selten zu sein, kommt aber doch vor (Vallas). Ganz regelmäßig und sehr schnell scheint sie sich bei der Zirkumzisionsinfektion einzufinden. Bei der kolliquativen Tuberkulose kann sie nicht bloß der Hauterkrankung vorangehen, sondern es können weiterhin von der letzteren aus neue Drüsen ergriffen werden.

Am allerhäufigsten ist die Drüsentuberkulose beim Lupus, bei der Tuberculosis verrucosa und bei den nicht charakteristischen (Inokulations-) Ulzera.

Entgegen der von Virchow ausgesprochenen Meinung, daß Erkrankungen der Lymphdrüsen in bestimmter Form beim Lupus regelmäßig fehlen, entgegen der Angabe Volkmanns, daß sie nur Ausnahmen darstellen, geht aus der neueren Literatur wie wohl aus unser aller Erfahrung hervor, daß die regionäre Lymphadenitis beim Lupus eine außerordentlich häufige Komplikation ist. Leloir sah Adenopathien in 270 von 312 Fällen (86·5 %), wobei natürlich unentschieden bleiben muß, ob alle diese Adenopathien tuberkulös waren; Colcott Fox gibt 37·5 %, Schiele 44 % an. In Grouvens großer Statistik aus der Bonner Klinik finde ich (bei dem klinischen Material) 220 Drüsenschwellungen (und Narben) bei 585 Fällen von Lupus und Skrofuloderm (= 37·6 %). Weitere statistische Notizen anzuführen hat kaum einen Sinn, da eben der sichere Nachweis der tuberkulösen Natur meist fehlt. Nur möchte ich hervorheben, daß in der Grouvenschen Statistik die Drüsenerkrankungen in den ersten drei Dezennien die größte Zahl erreichen (zirka 40 %), während sie später nur bei zirka 30 % der Fälle notiert sind.

Die Lymphadenitiden richten sich in ihrer Lokalisation naturgemäß nach der Lokalisation der Hauttuberkulose; deswegen sind sie beim Lupus am häufigsten in der Submaxillargegend (121 unter 270 bei Leloir), dann kommen Zervikal-, Sterno-Mastoideal- etc. Drüsen. Bei der Tuberculosis verrucosa cutis werden vor allem Kubital- und Axillardrüsen befallen.

Bei Kindern sind die Drüsenerkrankungen nicht bloß häufiger als bei Erwachsenen, sondern sie tendieren bei ihnen auch mehr zur Erweichung. Bei schnell wachsenden ulzerierenden Formen des Lupus kommen sie nicht bloß öfter, sondern auch zeitiger vor und sind auch weniger gutartig. Sie begleiten den Lupus der Haut ebensowohl wie den der Schleimhäute. Der Lupus kann lange bestehen, ohne daß an den Drüsen etwas Abnormes nachzuweisen ist, und mit oder ohne nachweisbare Gelegenheitsursache (z. B. auch nach ungeeigneter Behandlung) beginnt die Adenitis; ja sie kann schon bestehen, ehe der Lupus sich entwickelt, respektive manifest wird. Daß die Haut- und die Drüsenaffektion auch unabhängig von einander zustande kommen können (durch mehrfache Infektion, z. B. die Drüsen vom Rachen aus, die Haut von einer Naseninfektion), ist selbstverständlich.

Zur Pathogenese ist dem Gesagten kaum etwas hinzufügen. Daß tuberkulöse Drüsen von der Haut aus sekundär infiziert werden und dann plötzlich und schnell wachsen können, ist zweifellos. Ob die pyogene Infektion auch vorangehen kann, ist fraglich. Die nicht tuberkulösen Lymphadenitiden interessieren uns hier nicht, so unmöglich auch oft ihre Unterscheidung von den tuberkulösen sein kann. Histologisch unterscheidet sich die Tuberkulose der Lymphdrüsen bei Lupus, speziell nach Leloirs Untersuchungen, nicht von der ohne Lupus.

### *c)* Knochen, Knorpel, Gelenke, Sehnenscheiden etc.

Ich habe bei der Besprechung des Lupus und der Tuberculosis colliquativa betont, nicht bloß daß die Haut sich außerordentlich häufig sekundär an der Tuberkulose der unter ihr gelegenen Organe, besonders der Knochen und Gelenke, beteiligt, sondern auch, daß ganz besonders der Lupus sich keineswegs auf die Haut beschränkt, daß er direkt und indirekt zu Veränderungen, speziell der Bewegungsapparate, vor allem der Knochen, Knorpel, Gelenke und Sehnenscheiden (Tscherning) führt, daß er per contiguitatem und per continuitatem auf die Schleimhaut übergreift, Knochen zerstört, Zähne zum Ausfallen bringt, etc. Es genügt daher, an dieser Stelle auf die Häufigkeit dieser Komplikationen noch einmal hingewiesen zu haben.

Zu den lokalen Komplikationen gehören ferner mindestens zum Teile die Augenerkrankungen (Konjunktivitis, Dakryozystitis — bei Grouven in über 8 % der Fälle von Lupus — Ulcera corneae, Pannus etc.), manche Fälle von Otitis media, die auch nach meiner Erfahrung beim Lupus nicht selten ist, etc. — Krankheiten, bei denen freilich fraglich bleiben muß, wie weit sie tuberkulöser oder nicht vielmehr zum größeren oder geringeren Teile „paratuberkulöser“ Natur sind, ferner auch die in lokalem Anschlusse an Tuberkulose auftretende Neuritis (Cenas), die Peritonitis nach Nabelinfektion, die Tuberkulose der inneren Genitalien, die, wenn auch selten, von der Haut ausgehen kann etc.

### 2. Allgemeine tuberkulöse Komplikationen.

In welcher Weise die Tuberkulose der Haut und der Schleimhaut sich mit anderen Lokalisationen der Tuberkulose kombiniert, habe ich im Prinzip bereits oben (p. 156) auseinandergesetzt. Ich habe dann an sehr verschiedenen Stellen betonen müssen, wie die Tuberkulose der Haut als Komplikation, respektive als Folge von viszeraler Tuberkulose etc. auftritt. Jetzt handelt es sich umgekehrt um die Frage, wie oft und unter welchen Umständen Tuberkulose anderer Organe bei Hauttuberkulose auftritt, und zwar ohne unmittelbaren Zusammenhang mit der Hautlokalisation.

Ich sehe auch hier davon ab, daß die verschiedenen Formen der Tuberkulodermie sich beim selben Menschen kombinieren können — sei es daß sie gleichzeitig aus derselben Quelle stammen, sei es daß die eine aus der anderen durch exogene Autoinokulation entsteht. Ich sehe auch davon ab, daß die verschiedenen „Tuberkulide“ sich gern bei chronischer, lupöser oder kolliquativer Hauttuberkulose entwickeln, wobei wohl nie auszuschließen ist, daß sie von koexistierender Drüsen- oder interner Tuberkulose ausgehen.

Mir liegt an dieser Stelle vielmehr nur noch die kurze Besprechung zweier Fragen ob:

*a)* Wie oft und in welcher Lokalisation finden sich andere, mit der Tuberkulose der Haut und Schleimhaut nicht in direkter Beziehung stehende Tuberkulosen bei Hauttuberkulösen?

*b)* Wie weit kann man den Nachweis erbringen, daß die viszerale etc. Tuberkulose die Folge der Haut- etc. Tuberkulose ist?

*a)* Was die erste Frage angeht, so hat sie eine Zeitlang reichliche Bearbeitung gefunden, weil man die vermeintliche Seltenheit anderer und speziell der Lungentuberkulose als ein sehr wesentliches Argument gegen die tuberkulöse Natur des Lupus angeführt hat. Jetzt hat das Material, das hierfür zusammengebracht worden war, nach dieser Richtung natürlich keine Bedeutung mehr. Es kann wohl als allgemein anerkannt angesehen werden, daß auch die an chronischer Hauttuberkulose, speziell an Lupus und kolliquativen Formen Erkrankten außerordentlich oft an viszeraler und besonders an Lungentuberkulose leiden.

Wenn die hierfür vorhandenen statistischen Aufstellungen in bezug auf die Prozentzahlen noch wesentlich differieren, so kann das einmal an der Verschiedenheit des Materials liegen; dann aber läßt sich doch auch nicht leugnen, daß speziell bei der Diagnose der initialen Lungenaffektionen die Ansichten über die diagnostische Verwertung einzelner physikalischer Zeichen differieren. Ich verzichte daher hier darauf, die verschiedenen Zahlen aus den Zusammenstellungen von Besnier (Renouard), Neißer (Block), F. J. Pick (Raudnitz), Doutrelepont (M. Bender), Haslund (Pontoppidan), v. Petersen (Schiele) etc. etc. zu reproduzieren, und beschränke mich darauf, die Zahlen aus den beiden größten Statistiken,

die mir zur Verfügung stehen, anzuführen. Leloir fand unter 312 Lupusfällen 98 mal (= 31·4 %) Lungentuberkulose.

Aus der Zusammenstellung von Grouven (nur aus dem klinischen Material, das ja allein für solche Zwecke verwendbar ist), habe ich herausgerechnet, daß unter 585 Fällen von Lupus und Skrofuloderm 175 Lungen- und Kehlkopfkomplikationen vorhanden waren (die mit wenigen Ausnahmen als sicher angegeben werden), d. h. 29·9 %, eine mit der Leloirs auffallend gut stimmende Zahl. Es hat sich ferner ergeben, daß die größte Zahl (36 %) der Lungen- etc. Komplikationen bei Lupus der Haut und Schleimhaut, die geringste (23·7 %) bei Lupus der Haut zur Beobachtung gekommen ist. Ich habe auch noch versucht zu eruieren, ob in den verschiedenen Perioden des Lebens die Häufigkeit der Lungenkomplikationen verschieden ist. Dabei hat sich gezeigt, daß die Prozentzahl bis zum 20. Jahre zirka 25 ist (bis zum 10.: 25·8, vom 11.—20.: 24·5), vom 21. bis 40.: zirka 36, vom 41.—50.: 32·4, vom 51.—60.: 38·4; dagegen über dem 60. nur 9 (aber hier ist die Zahl der Fälle zu gering!).

Von anderweitigen Lokalisationen der Tuberkulose[1]) sind höchstens noch die Knochen und Gelenke einer statistischen Bearbeitung zugänglich; doch kann man aus den in der Literatur vorhandenen Angaben keineswegs immer erschließen, ob nicht darunter zum Teile auch lokale Komplikationen begriffen sind. Ich gebe daher bloß zu ungefährer Orientierung die sich aus Grouvens Statistik ergebende Zahl von zirka 8·5 %; damit stimmt gut überein die Zahl bei Pontoppidan (9 %) und bei Block (ebenfalls 9 %).

Daneben kommen natürlich auch alle möglichen anderen tuberkulösen Leiden wie Darm-, Peritoneal- (Thibierge), Urogenitaltuberkulose etc. vor, aber, wenigstens nach den Befunden am Lebenden, nicht in einer irgendwie auffallenden Häufigkeit.

Bei der Meningitis tuberculosa wird man, wenn sie bei Lupus des Gesichts auftritt, fragen dürfen, wie weit es sich um eine lokale Komplikation von der Nase aus handelt. Ausgeschlossen ist das natürlich bei den bereits erwähnten Fällen, bei denen sich die Meningitis an die Zirkumzisionsinfektion anschloß. Sonst ist übrigens die Meningitis bei Lupus unzweifelhaft selten beobachtet; Leloir erwähnt 2 Fälle, Grouven keinen. In der Kasuistik finden sich einzelne wenige Beobachtungen (Herberg, Doutrelepont, Simons etc.) Allgemeine Miliartuberkulose ist ebenfalls selten (bei Leloir 4, bei Grouven 2 Fälle etc.).

Die Frage, ob gewisse Zustände von plötzlich auftretendem Fieber, einem typhoiden Zustand mit Magen- und Darmerscheinungen und mit akuten Entzündungssymptomen an der Stelle des Lupus, die meist nach einigen Tagen,

---

[1]) In manchen Statistiken werden die „anderweitigen Tuberkulosen" bei Lupus zusammengefaßt und dabei resultiren Zahlen von 62·8 % (Sachs), 60 % (Haslund), 62 % (Bender), 79 % (Block), 70, respektive 78 % (Schiele) etc. Diese Zahlen sind hier nicht verwertbar, ebenfalls aus dem Grunde, weil dabei nicht streng zwischen lokalen und anderen tuberkulösen Komplikationen geschieden ist.

speziell nach lokaler antiseptischer Behandlung zurückgehen sollen, im Sinne von Leloir und Lespinne auf eine akute „Tuberculinisation“ zurückzuführen sind, muß wohl offen gelassen werden.

Ich weise hier endlich nur hin: auf die bei den „Tuberkuliden“ bereits erwähnten Kombinationen mit dem sogenannten „tuberkulösen Rheumatismus“, auf die tuberkulösen Neuritiden etc.

Was den Verlauf der tuberkulösen Fernkomplikationen der chronischen Hauttuberkulose angeht, so unterscheidet er sich nicht wesentlich von dem der gleichen Krankheiten ohne Lupus.

Im allgemeinen handelt es sich namentlich an der Lunge um chronische Prozesse, die aber natürlich auch mit oder ohne nachweisbare Gelegenheitsursache akut werden, das Bild der käsigen Pneumonie, der galoppierenden Phthise etc. annehmen können. Ich habe bereits betont, daß unter dem Einflusse einer viszeralen Tuberkulose die Hauttuberkulose sich verschlimmern, akute ulzeröse Formen annehmen, aber auch sich in ganz auffallender Weise bessern kann.

*b)* In welchen causalen Beziehungen die erwähnten nicht lokalen Komplikationen zur Tuberkulose der Haut und Schleimhaut stehen können, habe ich ebenfalls schon erörtert. Ganz abgesehen davon, daß die viszerale etc. Tuberkulose ganz unabhängig von der der Haut entstanden sein kann, und zwar entweder zu gleicher Zeit oder vorher oder nachher, ganz abgesehen davon, daß die Hautkrankheit die Folge der viszeralen sein kann, ist von großer und prinzipieller Bedeutung die mehrfach diskutierte Frage, wie weit die tuberkulöse Infektion der Haut wirklich als der Ursprung der viszeralen Tuberkulose erwiesen werden kann.

In der Literatur ist zu dieser Frage ein nicht unbeträchtliches Material zusammengetragen und gar nicht selten ist die Behauptung aufgestellt worden, daß sich eine Lungen- oder sonstige Tuberkulose an eine Infektion der Haut angeschlossen habe. Immer wieder ist z. B., namentlich in der französischen Literatur, die letale Lungentuberkulose Laennecs mit einem von ihm akquirierten Leichentuberkel in Zusammenhang gebracht worden.

Wenn wir aber überlegen, in welcher Weise wir den Beweis führen können, daß der Hautherd in der Tat die Ursache der weiteren Tuberkulose ist, so müssen wir zunächst zugeben, daß das spätere Auftreten der letzteren nur sehr selten mit einiger Sicherheit für einen derartigen Zusammenhang zu verwerten ist. Denn es fehlt eben meist die Möglichkeit zu beweisen, daß der Körper vor der Hauterkrankung wirklich frei von Tuberkulose gewesen ist. Am unzweideutigsten sind in dieser Beziehung die Zirkumzisionsinfektionen und die immer wieder erwähnten, soweit ich die Literatur übersehe, auch kaum zahlreichen Fälle (Aubert,

Demme, Heiberg, Hall, Doutrelepont, zitiert nach Grouven), ir
denen in mehr oder weniger unmittelbarem Anschlusse an operative Ein-
griffe bei Lupus Miliartuberkulose entstanden sein soll. Abgesehen davon
sind einige Beobachtungen vorhanden, in denen der Zusammenhang
einer chronischen, speziell Lungentuberkulose, mit einem Hautherde wenn
nicht wirklich bewiesen, so doch einigermaßen wahrscheinlich ist. Auch
hierbei kommen wesentlich mehr oder weniger sicher nachgewiesen
Haut-Inokulationstuberkulosen in Frage, wie das z. B. aus der Zu
sammenstellung einer These von Cros (unter Audry) hervorgeht. Abe
selbst in diesen Fällen ist oft die Möglichkeit vorhanden, daß die In
fektion zugleich die Haut und die Lungen etc. befallen hat, wie z. B
bei der Frau eines Phthisikers (Merklen), welche Inokulationstuber
kulosen an der Hand und beiderseitige Spitzentuberkulose hatte. Da
die Hauterkrankung zuerst bemerkt wird, spricht nicht sicher dafü
daß sie zuerst vorhanden war. So bleibt denn sehr wenig wirklich be
weisendes Material zur Entscheidung der Frage übrig, so groß auc
a priori die Wahrscheinlichkeit ist, daß der Hautherd wirklich den „tu
berkulösen Primäraffekt" abgeben kann. Die Fälle, in denen die Ha
einer oberen Extremität und die Lunge der gleichen Seite ergriffen wa
(Leloir, Avendano, Batut), hat Avendano damit zu erklären ve
sucht, daß die Lymphgefäße des Mittellappens durch die der Pleu
mit den Vasa efferentia der Achseldrüsen zahlreiche Anastomosen au
weisen. Bei dieser Auffassung würde es sich also eigentlich um ei
im letzten Sinne lokale Komplikation der Hauttuberkulose handeln. D
hingestellt möchte ich es auch lassen, ob man in den Fällen, in den
man nach Heilung einer Haut-, respektive Lymphsystemtuberkulose auch
Lungenerkrankung zurückgehen sah (z. B. Leloir), einen Schluß auf
Provenienz der letzteren von der ersteren ziehen darf.

Zu der Frage, wie weit auch ohne chirurgische Intervention Mili
tuberkulose von Hauttuberkulose ausgehen kann, besitzen wir, so w
ich sehe, ebenfalls nur wenig Material. In dem bekannten Falle Do
treleponts, in welchem die chirurgische Behandlung dem Auftret
einer Meningitis mit Bazillen im Blute vorangegangen war, spricht da
Fehlen älterer Tuberkuloseherde bei der Sektion (in der Lunge ware
frische Prozesse) in diesem Sinne. In dem Falle G. Mayers konnt
an einem tuberkulösen Prozesse am Arme sogar der Einbruch der Tu
berkulose in die Vena cephalica (nach vorheriger Ausbreitung in de
perivenösen Lymphspalten) nachgewiesen werden. Jedenfalls müsse
solche Vorkommnisse zu den seltenen Ausnahmen gezählt werden.

## F. II. Nichttuberkulöse Komplikationen der Hauttuberkulosen.

Daß Erkrankungen, welche so chronischer Natur sind wie die meisten Hauttuberkulosen, sich häufig mit allen möglichen anderen Leiden kombinieren müssen, ist selbstverständlich. Meistenteils ist diese Kombination, wenn ich von den bei den Tuberkuliden und bei den tuberkulösen Komplikationen besprochenen Affektionen absehe, nicht bloß ohne jede kausale Beziehung, sondern die hinzutretende oder schon vorher vorhandene nicht tuberkulöse Krankheit ist auch ohne wesentlichen Einfluß auf die Tuberkuloderme. Wie weit diese durch akut fieberhafte Erkrankungen, wie weit sie durch chronische deletäre Leiden in ihrem Aussehen oder Verlauf beeinflußt werden können, das kann ich weder auf Grund des in der Literatur vorhandenen, noch auf Grund meines eigenen Materials genügend beurteilen.

Auch mit anderen Hauterkrankungen kommen gelegentlich Kombinationen vor, die für die Hauttuberkulose ganz ohne Bedeutung sind und daher wesentlich nur Kuriosa darstellen; so wenn beim gleichen Patienten Lupus und Psoriasis (Smith) oder Favus (Rille) oder selbst Favus auf lupöser Basis (Lang) oder auch Tuberkulose und Sklerom (im Larynx, Koschin) vorhanden ist. Während die Kombination mit Ichthyosis z. B. von Neumann wohl nur als eine zufällige Koinzidenz aufgefaßt wird, hat Leloir einen nach seiner Erfahrung nicht seltenen „ichthyosiformen oder besser xerodermatischen Zustand" in der Umgebung von Lupusherden an den Extremitäten beschrieben, welcher nach der Aussage der Kranken später als der Lupus entstanden sein soll; Leloir läßt aber die Frage offen, ob es sich dabei nicht um eine vorausbestehende, speziell bei „Lymphatischen" häufige Hautbeschaffenheit handelt. Ich selbst habe mehrfach Ichthyosis und andere Hyperkeratosen bei Hauttuberkulosen beobachtet, dabei aber an irgend einen inneren Zusammenhang kaum gedacht. Die Frage der Kombination mit Lupus erythematodes ist bei dem letzteren, die von Hutchinson angenommene innere Beziehung der Akne zum Lupus miliaris bei diesem, die Ekzeme vor und bei Tuberkulose sind im vorigen Kapitel besprochen.

Als Allgemeinzustände nicht tuberkulöser Natur, welche mit der Tuberkulose der Haut in Zusammenhang stehen könnten, kommen wesentlich Amyloid und septische oder pyämische Zustände in Frage. Das erstere wird sich wohl wesentlich an tuberkulöse Komplikationen des Lupus, respektive der Tuberculosis colliquativa (Knochentuberkulose) anschließen, über die letzteren ist außer vagen Andeutungen (cf. oben die sogenannte „Tuberculinisation aigue") kaum etwas zu finden.

Am wichtigsten sind unzweifelhaft die lokalen Komplikationen der Hauttuberkulose mit anderen Erkrankungen. Dabei können wir drei Gruppen unterscheiden: die Kombinationen mit anderen Infektionskrankheiten, die mit Tumorbildungen und zwischen beiden stehend: Elephantiasis, Keloide, Narben.

1. Unter den **Infektionen**, welche sich mit Tuberkulosen k nieren können, erwähne ich — indem ich von den oben angede Raritäten absehe — in erster Linie

### *a)* Die Syphilis bei Tuberkulose.

Es handelt sich hier natürlich nicht um die viel diskutierte Frage, v Syphilis und Tuberkulose als Allgemeinerkrankungen auf einander wirken In dieser Beziehung existiert eine Unzahl der verschiedensten Angaben v bis in die neueste Zeit. Vielfach wurde behauptet, daß beide Krankheiten s günstig beeinflussen, daß die syphilitische Allgemeininfektion eine vorhand berkulose (eventuell auch der Haut?) anfachen oder selbst erst zu ihrem Au führen könnte (Guidone, Polain), daß eine schon bestehende Hauttub oder „Skrofulose" durch die akquirierte Syphilis beeinflußt werden kann ( Verneuil etc. etc.), daß die Tuberkulose das Tertiär- oder Malignewer Syphilis begünstigt, daß syphilitische Prozesse (z. B. der Lunge) leicht zillen infiziert werden (Hansemann, Spengler), daß Syphilitische und ders Hereditär-Syphilitische für Tuberkulose, speziell der Knochen, aber Lupus prädisponiert sind (Lang), daß bei Tuberkulösen die Syphilis be Formen (lichenoide, ekthymatöse, rupioide etc. Syphilide etc., z. B. Fourni nimmt, daß die Lues zu allgemeiner Drüsentuberkulose Anlaß gibt (E Patoir, Brunelle). Ja Leloir hat sogar betont, daß von solchen Lymp tiden ein Teil durch spezifische Behandlung zurückgehen, der Rest aber Ti kulose ergeben kann. Auf der anderen Seite hat man auf einen Antagonism Syphilis und Tuberkulose schließen wollen (Monteverdi, Rindfleisch duktion antituberkulöser Toxine und sklerosierende Prozesse — Etienne, I culis etc.). Auch die spezifische Behandlung bei tuberkulösen Syphilitike von den einen für günstig, von den anderen für sehr schädlich gehalt dieses ganze sehr komplizierte Kapitel kann ich hier nur hinweisen. Es unzweifelhaft noch des eingehendsten Studiums.

Eher gehört hierher die bereits erwähnte Tatsache, daß syphilitische affekte und wahrscheinlich auch erodierte Papeln und Plaques eine latente tuberkulose wecken und damit auch einmal zu einem tuberkulösen Drüse abszeß führen können.

Was speziell die Hauttuberkulose angeht, so ist es unzwei daß Lupus- etc. Kranke oft Syphilis akquirieren. Daß dabei der ganz unverändert bleibt, hat wohl jeder Erfahrenere gesehen ( trini u. a.). Uns interessiert an dieser Stelle ganz wesentlich die wie weit Hauttuberkulose und Syphilis sich lokal kombinieren und flussen können. Dabei möchte ich gleich betonen, daß wir von d mären und sekundären Syphilis nach dieser Richtung eigentli nichts wissen. Gewiß könnten auch papulöse Exantheme und I sich an lupösen Krankheitsherden als an Stellen „chronischer Irri besonders gern lokalisieren, wie das vielleicht in einzelnen Fälle gekommen ist (Lang), gewiß könnten sie z. B. bei bestehender vis Erkrankung von Tuberkelbazillen auf hämatogenem Wege ode

leichter durch exogene Autoinokulation invadiert werden, ja selbst eine rein exogene Inokulation könnte vorkommen. Aber positives Material nach dieser Richtung liegt noch kaum vor (Doutrelepont: tuberkulöse Infektion syphilitischer Plaques).

Was in der Literatur diskutiert ist und was einer ernsten Diskussion zugänglich und bedürftig ist, das beschränkt sich zur Zeit für die Dermatologie wesentlich auf die Frage nach der lokalen Kombination von tertiärer Lues und Haut-, respektive Schleimhauttuberkulose.

Ich halte es für überflüssig, auf die ältere Literatur einzugehen, in der sich namentlich bei französischen Autoren (Lugol, Guibout, Ricord, Devergie: „Scrofulo-Syphilides“, Cazenave, zitiert nach Longin) hierher gehörige Angaben finden, die aber naturgemäß der sicheren Basis der histologischen, bakteriologischen, tierexperimentellen und Tuberkulinuntersuchungen entbehren und deswegen auch (z. B. gegenüber Verneuil von Hutchinson etc.) bestritten wurden. Auch die Diskussionen über den Lupus syphiliticus haben nur noch historisches Interesse. Die moderne Bearbeitung der Frage hebt — soweit sie die Dermatologie betrifft — mit den Arbeiten von Leloir und Elsenberg an. Wesentlich auf histologischer Grundlage war sie aber schon vorher erörtert worden. Denn die eine Zeitlang weitverbreitete Annahme einer für die Tuberkulose pathognomonischen Bedeutung der Langhansschen Riesenzellen hatte manche Autoren, welche in augenscheinlich syphilitischen Produkten diese Gebilde fanden, zu der Hypothese geführt, daß es sich in solchen Fällen um Mischprodukte zwischen Syphilis und Tuberkulose handelte (Bizzozero, Köster, vor allem aber Baumgarten und, beim lichenoiden Syphilid, Michelson). Andere Autoren aber, wie J. Neumann, Bärensprung, Brodowski, Browisz, Malassez, Brissaud, Vallat, Unna, Heubner, Elsenberg, sahen schon früh in den Riesenzellen keinen Grund, an eine Mischinfektion mit Tuberkulose zu glauben.

Wenn wir zunächst erwägen, welche Kriterien wir haben, um eine lokale Kombination tertiärer Lues und Tuberkulose zu konstatieren, so läßt sich darüber folgendes sagen:

α) Das makroskopische Krankheitsbild kann gewiß den Gedanken an ein solches Vorkommnis wecken, aber es wird kaum je genügen, um es zu beweisen. Es ist wohl als allgemein anerkannt zu bezeichnen, daß die Syphilis den Lupus und die kolliquativen Tuberkulosen bis zum Verwechseln nachahmen kann. Die (bei der Lues meist fehlenden) Herde im zentralen bereits abgeheilten Teile der Erkrankung können bei atypischen Syphilisfällen vorkommen. Die Weichheit und die gelbliche Farbe der Lupusherde sind bei tertiären Syphiliden keineswegs außerordentlich selten, kommen aber, worauf ich vor Jahren aufmerksam gemacht und wovon ich mich immer wieder überzeugt habe, auch bei einzelnen disseminierten „sekundären“ Formen vor; die Tiefe der Infiltrate, die Schuppung können bei der Lues fehlen.

Und ebenso kann der unzweifelhaft unkomplizierte Lupus die tertiäre Lues nachahmen.

β) Das mikroskopische Bild ist ebenfalls als wirklich ausschlaggebend kaum zu bezeichnen (cf. p. 122). Wie ich sowohl bei der sekundären als bei der tertiären Lues betont habe und wie es Herxheimer, Philippson, Bowen bestätigten, finden sich in Fällen, die nach dem ganzen Verlauf als Lues und nur als Lues zu bezeichnen sind, bei den von mir beschriebenen lupoiden Exanthemen der Frühperiode, bei den lupoiden Herden (Lang) in Spätsyphiliden, ferner bei den lichenoiden Syphiliden (Griffini, Jacobi), welche dem Lichen scrofulosorum bekanntlich sehr ähnlich sehen können, bei den nodösen Syphiliden mit ihren Analogien zum Erythème induré, bei den subkutanen Gummen, selbst relativ früh nach der Infektion [Herxheimer]), d. h. also kurz gesagt: es finden sich bei den klinisch tuberkuloiden Erscheinungsformen der Lues vorzugsweise nicht bloß Riesenzellen, sondern selbst tuberkelähnliche Ansammlungen, zum Teile selbst mit zentraler Nekrose. Auch Darier sagt (bei Fournier), daß wenn die klinische Diagnose zwischen tertiärer Syphilis und Tuberkulose zweifelhaft, die histologische es nicht selten ebenfalls ist.

Die Ähnlichkeit syphilitischer Prozesse mit der Tuberkulose wird auch (entgegen Baumgarten) an anderen Organen immer mehr anerkannt (cf. z. B. neuestens Kufs Gehirn und Leber und umgekehrt Tuberkulose ähnlich Syphilis der Meningen [Borst]). Es gelingt dann gewiß nicht immer durch den Nachweis von Gefäßveränderungen, die übrigens auch bei Tuberkulose keineswegs zu fehlen brauchen, von diffuserer Infiltration die histologische Wahrscheinlichkeit der Syphilis zu erweisen. Weder kann ich die relative Kleinheit der Zellen bei Syphilis, noch das Fehlen der Leukozyten zwischen den Epithelioidzellen bei Tuberkulose, noch das lange Erhaltenbleiben der Gefäße bei syphilitischer Nekrose — Momente, die Baumgarten für besonders wichtig hält — als für die Haut gesetzmäßig bestehend zugeben. Wie sehr diese histologischen Atypien der syphilitischen Prozesse die Diagnose „Mischinfektion" erschweren, bedarf keiner weiteren Darlegung.

γ) Die Anamnese kann bekanntlich, wenn sie negativ ist, das Vorhandensein von Lues nie ausschließen; ist sie positiv, so kann selbstverständlich trotzdem eine vor der Infektion bestehende oder nachher aufgetretene Tuberkulose ganz unbeeinflußt von ihr geblieben sein. Weder ist ein sehr langer Bestand und eine sehr langsame Entwicklung pathognomonisch für Tuberkulose, noch das Umgekehrte für Syphilis. Nur dann werden wir von der Anamnese sehr vorsichtigen Gebrauch machen dürfen, wenn eine seit längerer Zeit bestehende Tuberkulose unter dem Einflusse der Lues ihren Charakter im Sinne der letzteren verändert. Selbstverständlich ist auch, daß stets auf alle möglichen anderen Zeichen der Lues aufs sorgfältigste geachtet werden muß.

δ) Der mikroskopische Nachweis der Infektionserreger kann bezüglich der Tuberkulose (wenn wir von anderen säurefesten Bazillen hier absehen) die positive Gewißheit geben, negative Befunde beweisen natürlich nichts. Die Spirochaete pallida — ihre ätiologische Bedeutung für die Syphilis als sicher vorausgesetzt — scheint bei tertiärer Syphilis noch nicht oder nur ganz ausnahmsweise (Spitzer) gefunden zu sein, so daß der spätsyphilitische Anteil von Mischprodukten auf diesem Wege ebenfalls noch nicht zu erweisen ist.

ε) Der Tierversuch an Meerschweinchen kann die tuberkulöse Natur einer dubiösen Affektion bestätigen — die syphilitische nicht. Vielleicht wird man in nicht zu ferner Zeit, da man doch auch mit Gummata Affen infizieren konnte, den Nachweis der syphilitischen Natur an Affen und zugleich an diesen oder nebenbei an Meerschweinchen den der tuberkulösen Natur einer Erkrankung erbringen können. Daß negative Resultate an Meerschweinchen nichts definitiv gegen die Tuberkulose beweisen, ist schon wiederholt betont worden.

ζ) Eine positive lokale Tuberkulinreaktion kann, wie ich weiterhin noch werde besprechen müssen, die tuberkulöse Natur einer Erkrankung mit einer nach den bisherigen Erfahrungen sehr großen Wahrscheinlichkeit dartun. In der Literatur sind beweisende lokale Reaktionen syphilitischer Prozesse kaum vorhanden. Ich selbst habe einmal ein Exanthem bei einer tuberkulösen Prostituierten, das ganz wie ein lichenoides Syphilid erschien, auf Tuberkulin reagieren sehen; es verschwand dann vollständig auf eine Hg-Behandlung; aber dabei kann es sich sehr wohl um einen Lichen scrofulosorum gehandelt haben, der — vielleicht selbst unter der nachträglichen Einwirkung der Tuberkulinreaktion — sich involvierte.

η) Die wesentlichste Bedeutung bei der Konstatierung einer Mischinfektion zwischen Tuberkulose und Lues hat bisher neben dem positiven Nachweis der Tuberkulose, vor allem durch Mikroskop oder Tierexperiment, die Diagnose des syphilitischen Anteils „ex juvantibus“ gehabt. Die Grundlage dafür bildete auf der einen Seite die Überzeugung, daß tertiär-syphilitische Produkte mit einer sehr großen Sicherheit auf Hg und Jod zurückgehen, und auf der anderen Seite die lange Zeit fast allgemein anerkannte Anschauung, daß tuberkulöse Produkte auf diese Behandlung nicht oder nicht in irgendwie vergleichbarer Weise reagieren. Daraus ergab sich dann ein verhältnismäßig klarer Tatbestand: heilte eine Erkrankung zu einem bestimmten Teile auf die spezifische Therapie hin ab und blieb darnach ein Rest übrig, der sich durch eine der erwähnten Methoden als tuberkulös erweisen ließ, so galt der Nachweis der Kombination erbracht. Dabei mußte natürlich in Rücksicht gezogen werden: die Möglichkeit einer Besserung gewisser Symptome der tuberkulösen

Prozesse, sei es spontan, sei es durch Spitalpflege, Verbände etc., eine Besserung, die sich aber doch meist von der prompten spezifischen Reaktion syphilitischer Produkte klinisch unterscheiden läßt.

In diese relativ einfache Auffassung ist Bresche geschlagen worden durch die bald hier bald da auftauchenden Zweifel an der Richtigkeit des alten Satzes: „Curationes morborum naturam ostendunt" — auch in bezug auf die antisyphilitischen Specifica. Es ist hier nicht der Ort, diese Frage in extenso zu erörtern. Aber ich muß doch schon jetzt betonen, daß in Belgien, Frankreich und Italien vor einigen Jahren eine Anzahl von Publikationen erschienen ist, nach denen auch der Lupus speziell auf Kalomelinjektionen, aber auch auf graues Öl etc. heilt (Asselsberg, Fournier, Charmeil, cf. Longins und Creutzers Thesen). Schon lange vorher hatte man speziell in der ophthalmologischen Literatur auf die Möglichkeit hingewiesen, daß auch sicher tuberkulöse Prozesse, speziell Iritis, durch spezifische Therapie zum Rückgang gebracht werden können. Gewiß erkennen jetzt auch die Augenärzte die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung gerade der Iristuberkulose an. Aber einzelne Fälle, wie der von Schneller, legten den Gedanken zum mindesten sehr nahe, daß hier die schnelle Rückbildung des Rezidivs eines durch Tierexperiment und Bazillenbefund als tuberkulös erwiesenen Tumors der Iris durch die spezifische Behandlung erfolgt ist. Auch in der deutschen dermatologischen Literatur gibt es einige Fälle, in denen eine spezifische Wirkung antisyphilitischer Therapie auf zweifellos tuberkulöse Produkte mehr oder weniger bestimmt behauptet wird (z. B. Ehrmann, Tuberculosis ulcerosa miliaris penis — Schmierkur — Heilung für ein Jahr, dann Rezidiv, das nicht mehr auf Hg reagierte.)

Am merkwürdigsten ist in dieser Beziehung der Fall Peppmüllers, in welchem ein Orbitaltumor und ein serpigino-ulzeröser Hautprozeß am Arme (zugleich bestand ein chronischer Retropharyngealabszeß) trotz der histologisch-tuberkulösen Struktur wegen des schnellen und vollständigen Resultats spezifischer Therapie als Syphilis und zugleich als Beweis für die Fähigkeit dieser Krankheit tuberkulöses Gewebe hervorzubringen, publiziert wurde. Später fanden sich dann im Gewebe Tuberkelbazillen. Ein Tierversuch war negativ verlaufen. Zwischen den verschiedenen Möglichkeiten, die zur Erklärung eines solchen Vorkommnisses angenommen werden können, kann man wohl vorerst noch nicht sicher entscheiden. Ich möchte nicht mit Grouven glauben, daß nur eine unzureichende unvollkommene Heilung vorlag; zum mindesten für die doch auch Bazillen enthaltende Augenaffektion ist das sehr unwahrscheinlich. Die tinktoriell charakteristischen Bazillen könnten andere säurefeste Stäbchen gewesen sein, oder es war Tuberkulose und diese ist wirklich durch die spezifische Therapie so günstig beeinflußt worden. Da tausendfache Erfahrung gezeigt hat, daß die Tuberkulose auf Hg und JK nicht schnell heilt, müßte man dann annehmen, daß es einzelne Individuen gibt, welche die „biochemische" Eigenschaft haben, auf diese Präparate mit einer Heilung zu reagieren, etwa wie z. B. einzelne Fälle von Lupus erythematodes auf Chinin zurückgehen, andere aber gar nicht. Endlich könnte man auch

(z. B. mit Axenfeld) annehmen, daß es sich in diesem Falle um eine Kombination von Syphilis mit einzelnen tuberkulösen Herden gehandelt haben könnte. Es scheint mir nicht besonders schwierig sich vorzustellen, daß solche eingesprengte Tuberkuloseherde bei der rapiden Heilung des syphilitischen Gewebes mit zur Abkapselung, ja selbst zur definitiven Heilung gebracht werden. Für diese Auffassung sprechen verschiedene in der Literatur vorhandene Angaben über die günstige Beeinflussung auch der Tuberkulose innerer Organe (Lunge, Larynx) bei Kombination mit Syphilis und eine unten zu zitierende Beobachtung von Harttung (Tuberkulose der Lunge, Geschwüre der Genitalien, lokale Reaktion auf Tuberkulin, Bazillen — vollständige Heilung der Geschwüre durch spezifische Therapie). Gewiß kann der Peppmüllersche Fall, so merkwürdig er auch ist, nicht dazu benutzt werden, um die Heilbarkeit der Tuberkulose durch spezifische Behandlung oder das Nichtvorkommen von Tuberkeln bei reiner Syphilis zu beweisen.

Aus der besonders reichlichen französischen (und italienischen) Literatur über Lupusheilung und -Besserung durch Kalomelinjektionen kann man leider wenig Sicheres erschließen, da die meisten Fälle in bezug auf die Lupusdiagnose nicht genügend gesichert sind. Einer Anzahl positiver Resultate (Heilungen und Besserungen, gelegentlich selbst „lokale Reaktion“ von Lupus nach Kalomel-Injektionen, Truffi, Du Castel) stehen viele mehr oder weniger strikte Negationen gegenüber. Zur Zeit herrscht wohl die Neigung vor, anzunehmen, daß diese heroischste Methode der Quecksilbertherapie die diffuse Infiltration bei Lupus günstig beeinflussen kann, das eigentlich tuberkulöse Gewebe aber unberührt läßt (Fournier, Scarenzio, Darier u. a.). Von anderer Seite wird selbst das in Frage und jede Einwirkung auf die tuberkulösen Prozesse in Abrede gestellt.

Der jüngste Autor Longin, der sich unter Brocqs Leitung mit dieser Frage beschäftigt hat, will die Möglichkeit eines solchen Einflusses nicht prinzipiell bestreiten, ist aber sehr geneigt, auffallend schnelle Besserungen oder gar Heilungen auf falsche Diagnosen und speziell die ersteren auf das Vorhandensein von Kombinationen von tertiärer Syphilis und Tuberkulose zurückzuführen. Auch günstige Einwirkung von anderen Hg-Methoden (intern, Injektion gelöster Salze) und selbst von JK (z. B. Augagneur — nicht vollständige Heilung — Fasano bei Kehlkopftuberkulose, Duhring bei Lupus) ist mehrfach behauptet, aber auch wieder auf Grund von Versuchen geleugnet (Longin) und jedenfalls wohl nie in genügend großem Umfange erwiesen worden.

Aus der bisherigen Darlegung geht hervor, daß die Frage nach der Möglichkeit einer Heilwirkung von Hg (und eventuell auch von JK) auf tuberkulöse Prozesse gewiß noch weiteren Studiums bedarf. Aber auch jetzt schon möchte ich auf Grund der Literatur und eigener negativer Erfahrungen, zu denen ja die differential-diagnostisch unsicheren Fälle Gelegenheit genug geben, behaupten, daß, wenn es eine solche Heilwirkung gibt, sie selten und meist an Intensität mit der bei syphilitischen Prozessen kaum vergleichbar ist, so daß im allgemeinen schnelle und deutliche Partialerfolge der spezifischen Therapie sehr energisch für Syphilis sprechen. Zur Feststellung des restierenden Krankheitsherdes als tuberkulös darf aber nicht die histologische Struktur allein als sicher ausschlaggebend benutzt werden, da es nicht bloß, wie erwähnt, syphilitische Prozesse tuberkuloiden Baues gibt, sondern da ich auf Grund eigener

Erfahrung behaupten muß, daß solche dann manchmal der spezifischen Therapie einen sehr starken Widerstand entgegensetzen (weil sie in festes Narbengewebe eingeschlossen sind? cf. auch Ehrmann) und schließlich doch noch zurückgehen können. Speziell gilt das natürlich dann, wenn die spezifische Therapie eine unvollkommene und schwache ist (z. B. nur Jodpräparate, während manche Spätprodukte, z. B. gerade indurierte Pseudoschanker, erst auf Hg reagieren, oder nur interne Hg-Behandlung, die manchmal unwirksam ist, während Injektionen schnelle Erfolge herbeiführen, cf. z. B. den Fall von Danlos und Sabatier, den ich nach der Beschreibung trotz des histologischen Befundes für ein lupoides Exanthem der späteren Sekundärperiode halten möchte).

Sehr schwierig ist es wohl, einen Unterschied festzustellen, den Longin betont: die Hg-Wirkung bei den Mischformen höre brüsk, bei den schlecht heilenden syphilitischen Formen mehr allmählich auf.

Gewiß auch das negative Tier- und Tuberkulinexperiment können nicht beweisen, daß Tuberkulose nicht vorliegt — aber auch bei skeptischster Betrachtung könnte man dann solche Fälle höchstens als „sicher syphilitisch und vielleicht tuberkulös" bezeichnen. —

Wenn wir von dem so gewonnenen Standpunkte aus das in der Literatur vorhandene Material von angeblichen Kombinationen zwischen Tuberkulose und tertiärer Lues einer kritischen Betrachtung unterwerfen, so bleibt auf dermatologischem Gebiete nur sehr wenig wirklich Verwertbares übrig.

Kaum angreifbar erscheint der klassische Fall von Leloir (tuberöses Syphilid in der Umgebung einer tuberkulösen Drüsenfistel am Halse, partielle Heilung, die zurückbleibenden Herde erweisen sich histologisch und tierexperimentell als Tuberkulose); weniger unzweifelhaft ist der von Longin zitierte Fall Lefèvres, weil der Lupus, auf dem die tertiäre Syphilis sich ansiedelte, vielleicht schon geheilt war. In der Beobachtung Elsenbergs ist das Vorhandensein einer pustulo-ulzerösen Lues und zahlreicher Tuberkelbazillen in multiplen Hautgeschwüren konstatiert.

Sichergestellt ist auch die Doppelnatur bei dem Falle Neißers, bei dem ich klinisch diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose von vornherein gestellt hatte und bei dem das tuberöse Syphilid im Gesichte durch JK heilte, restierende Lupusknötchen aber nicht bloß durch die Tuberkulinreaktion, sondern auch durch den Bazillenbefund (Sasakawa) als solche bestätigt wurden.

In diesem Falle ist später noch ein syphilitisches Rezidiv aufgetreten, das wieder auf spezifische Therapie zurückging (Guth).

Recht wahrscheinlich erscheint die Kombination in einem Falle von Haslund (Gummiknoten, die auf Jodkali reagierten, im Gesichte mit Lupus), möglich auch in einem Falle von Deutsch, in dem ein seit der Kindheit bestehender Lupus durch Injektion von grauem Öl (wegen Lichen syphiliticus) wesentlich gebessert wurde.

Für beweisend möchte ich auch den oben bereits erwähnten Fall von Harttung (Vulva) halten; J. Neumann betont allgemein, daß an den weiblichen Genitalien Tuberkulose oft in nicht erkannter Kombination mit Lues vorkommt.

In Patoirs Fall heilten mehrere Gummata bei einem kongenital syphilitischen Kinde durch spezifische Therapie, eines blieb bestehen und erwies sich als tuberkulös (Tierversuch; Infektion von einer phthisischen Amme). In Simons Fällen (Wolffsche Klinik) scheint es sich um Lupus bei hereditär-syphilitischen Kindern mit jedenfalls teilweise schon geheilter Syphilis gehandelt zu haben.

In jüngster Zeit hat Longin in seiner mehrfach zitierten These aus dem Material Brocqs noch 5 Fälle publiziert, welche mit mehr oder weniger großer Sicherheit als „Hybrides de Syphilis et de Lupus" bezeichnet werden und welche zum Teile auf Grund der Anamnese, des klinischen Befundes und des therapeutischen Resultats wenigstens mit Wahrscheinlichkeit hierher gerechnet werden können, während bei anderen (z. B. bei Obs. 3) trotz des histologischen Befundes die Möglichkeit, daß nur Syphilis mit lupoiden Herden vorlag, zugegeben werden muß, da Tuberkulinreaktion, Bazillennachweis und Tierversuch fehlen. Das Gleiche gilt noch für die Obs. 4 und 7. Ich habe die Bedeutung der Weichheit und der in Narben eingelagerten lupoiden Flecke für die Diagnose des Lupus, die Brocq und Longin sehr hoch schätzen, schon oben als meines Erachtens viel geringer bezeichnet, ebenso die Widerstandsfähigkeit einzelner im Narbengewebe eingeschlossener syphilitischer Herde gegen die spezifische Therapie; daß diese dann auf Skarifikationen zurückgehen können, ist nicht auffallend.

Als unsicher sind zu bezeichnen die Fälle von Morrow, Bronson, Lustgarten, Burmeister, Weinlechner etc.

Auch die Annahme der tuberkulösen Infektion „organisierter Papeln" (Lang-Spitzer) ist nach der Meinung der Autoren selbst nicht bewiesen.

Den Fall von Fabry: histologisch tuberkuloide Ulzerationen am Penis, die nicht auf JK, wohl aber auf Hg heilten, habe ich schon bald nach dem Erscheinen als meines Erachtens rein syphilitisch bezeichnet. (Auch Grouvens als rein tuberkulös angesehenen Tumor an der Glans, der auf JK- und lokale Hg-Behandlung nicht reagierte, kann ich, da nur die histologische Untersuchung gemacht werden konnte, nicht als erwiesene Tuberkulose anerkennen). In dem Falle von Rieder (Mastdarmlues mit „Tuberkeln" ohne Bazillen) halte ich die Tuberkulose für nicht bewiesen.

Daß das lichenoide Syphilid eine Mischinfektion mit Tuberkulose ist, ist seit Michelsons Publikation reine Hypothese geblieben. Zeppenfeld hat vergeblich Tierversuche gemacht, was natürlich nichts Definitives beweisen kann. Eher wären (im Gegensatze zum Lichen scrofulosorum) negative Tuberkulinresultate maßgebend, über die ich aber nicht verfüge.

Von den „lupoiden Herden" in Spätsyphiliden, auf welche besonders Lang wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt hat, welche er auf eine „langsame Umwandlung des Krankheitsproduktes in Tuberkel" zurückgeführt und, wie es scheint, wirklich als durch Tuberkelbazillen erzeugt angesehen hat, habe ich (cf. Londoner Kongreß 1896) den Nachweis erbringen können, daß trotz tuberkulöser Struktur und Weichheit die Tuberkulinreaktion und das Tierexperiment versagen können, so daß man sie nicht mit irgendwelcher Bestimmtheit als tuberkulös bezeichnen kann. Auch Neumann und Ehrmann scheinen sie für rein syphilitisch zu halten. Ich möchte jetzt noch hinzufügen, daß sie auch durch fleckförmige kolloide Narbendegeneration vorgetäuscht werden können (cf. Fr. Juliusberg).

Longin ist geneigt, mehrere durch Hg gebesserte Lupusfälle, wie sie in der französischen Literatur (z. B. bei Creutzer, bei Chabrol, bei Meyer etc.) publiziert sind, als Mischinfektionen aufzufassen. In einem durch Kalomelinjek-

tionen fast ganz geheilten Falle Chabrols war Tuberkulinreaktion vorhanden gewesen. Auf Grund seiner Beobachtungen und des Literaturstudiums glaubt Longin, daß die Mischinfektionen häufiger sind, als es nach dem bisherigen Materiale zu sein scheint. Ich denke, seit ich die lupoiden Herde bei der tertiären Syphilis speziell beachtet habe, immer an die Möglichkeit dieser Kombination, habe verdächtige Fälle mit Tuberkulin und wiederholt auch mit histologischen und tierexperimentellen Untersuchungen geprüft, bin aber noch nicht auf einen wirklich unzweideutigen Fall gestoßen (ausgenommen den oben erwähnten Neißers); ich muß also (im Gegensatze auch z. B. zu Esmarch, Wolff und Neißer) zunächst an der Annahme ihrer Seltenheit festhalten.

Am häufigsten ist die Kombination von Tuberkulose und Syphilis im Kehlkopfe konstatiert worden, und zwar aus sehr natürlichen Gründen (Infektion syphilitischer Geschwüre von der Lunge aus); auch hierbei sind Besserungen, ja selbst vollständige Heilungen durch spezifische Therapie trotz Bazillenbefundes (im Gewebe? oder nicht vielmehr auf den Geschwüren?) beobachtet worden. Es würde mich viel zu weit führen, auf dieses Material (cf. Schnitzler, Grünwald, Irsai, Williams, Fasano, Helwes, Gougouenheim, Langowoi) hier einzugehen. Seltener scheint das gleiche Vorkommnis in der Rachen- und Mundhöhle zu sein (Agnanno: weicher Gaumen, Bazillen und spezifischer Heilerfolg; Bellowski u. a.). Ehrlich fand in einer von Lewin und Gerhardt beobachteten Ulzeration am Mundwinkel, die wahrscheinlich ursprünglich syphilitisch gewesen war, Bazillen; durch spezifische Therapie wurde diese nicht beeinflußt, während ein Rachengeschwür heilte.

Die Angaben Cozzolinos, daß nicht bloß die Primäraffekte, sondern speziell auch die syphilitischen Erkrankungen der Nasen- und Rachenhöhle *sowohl* im sekundären als auch im tertiären Stadium durch bestehende Skrofulose ungünstig beeinflußt werden und so ein „Ibridismo sifilo-scrofuloso" zustandekommt, scheinen sich ausschließlich auf klinische Beobachtungen zu stützen.

Wenn also auch aus dem bisher Berichteten hervorgeht, daß vom rein dermatologischen Standpunkt aus die lokale Symbiose von Syphilis und Tuberkulose noch nicht oft sicher konstatiert worden ist, so ist doch die Frage theoretisch interessant und praktisch wichtig genug, um die größte Aufmerksamkeit zu verdienen.

Über die Möglichkeiten der Pathogenese läßt sich dem, was schon Leloir auseinandergesetzt hat, kaum etwas hinzufügen: Infektion von erodierten oder ulzerierten Syphiliden von außen (mit aus dem Körper oder von anderswoher stammenden Bazillen), lymphogene, hämatogene tuberkulöse Infektion von Syphiliden, Lokalisation von Syphiliden an vorher bestehenden Tuberkuloseherden, die als loci minoris resistentiae oder provozierend wirken. Das letztere scheint für einzelne Fälle mit längst bestehendem Lupus richtig zu sein.

Von einer Kombination von Gonorrhoe und Ulcus molle mit Tuberkulose wissen wir, wenn wir davon absehen, daß auch diese beiden venerischen Krankheiten provozierend auf eine Drüsentuberkulose wirken können und gelegentlich auch eine solche der inneren Genitalien bei der Frau, der Nebenhoden und der Prostata beim Manne scheinbar einleiten können, nichts Wesentliches. Die bekannten Resultate Schuchardts, der bei Ulcus molle und Gonorrhoe Tuberkelbazillen in den Genital-

sekreten konstatiert hat, werden jetzt wohl meist auf Verwechslung mit Smegmabazillen zurückgeführt.

*b*) Von **anderen Infektionskrankheiten**, welche sich lokal mit der Tuberkulose kombinieren, bedürfen die **Pyodermien** hier nicht mehr besonderer Besprechung. Ich habe die eventuelle Bedeutung der banalen Eitererreger bei der Erörterung der lupösen Ulzerationen, der kolliquativen, verrukösen und miliaren disseminierten Tuberkulose, im Beginne des „Leichentuberkels" erwähnt und habe betont, daß, wie das speziell Leloir urgiert, Unna geleugnet hat, die verschiedenen impetiginösen und ekthymatösen Formen bei unbehandeltem und bei behandeltem Lupus vorkommen können (auch „Anthrax", Leloir). Im allgemeinen ist das gewiß nicht häufig der Fall; aber das beweist nicht, daß die Tätigkeit der Staphylo- und Streptokokken, die man auf den verschiedenen tuberkulösen Ulzerationen, wie es scheint, sehr häufig nebeneinander findet, nicht doch eine wesentliche Bedeutung für den Zerstörungsprozeß haben kann. In einzelnen Fällen kommen auch Phlegmonen, Furunkel, zirkumskripte Abszesse und banale Drüsenvereiterungen vor. Pusteln und aus diesen hervorgehende oder auch von vorneherein als solche durch Zerrung entstehende Ulzerationen finden sich namentlich an frischen stark gespannten Lupusnarben.

Unbestritten ist die Häufigkeit des **Erysipels** und der (banalen) **Lymphangitiden** bei Lupösen; ich sehe hier von den oben erwähnten „Pseudoerysipelen", aber auch davon ab, daß Erysipele gelegentlich auch die Eintrittspforte für Tuberkulose gegeben haben sollen (Cornet). Erysipele kommen speziell bei Lupus des Gesichts und der unteren Extremitäten vor, natürlich umso leichter, je weniger sorgfältig Erosionen und Exulzerationen sauber gehalten und nach Möglichkeit schnell zur Überhäutung gebracht werden. Bei der bekannten Neigung der Streptokokken, sich gerade in Rhagaden der Nasenschleimhaut-Hautgrenze anzusiedeln, ist es natürlich, daß die Gesichtserysipele sehr häufig von dieser bei Lupösen so oft erkrankten Stelle ausgehen.

Der Verlauf eines einzelnen Erysipelanfalls unterscheidet sich beim Lupus nicht von dem bei sonst Gesunden. Die lupösen Herde werden unter dem Einflusse des Erysipels stark gerötet und geschwollen; vielfach kommt es an noch überhornten Stellen zur Blasenbildung, zu Erosionen und Exkoriationen; Ulzerationen sezernieren vermehrte Mengen seröser oder serös-eitriger Flüssigkeit. Drüsenvereiterungen sind gelegentlich darnach beobachtet worden (Leloir). Nach Ablauf des Erysipels, das sich bald mehr auf die erkrankte Gegend beschränkt, bald aber auch von da aus wandern kann, sind von einer Anzahl von Autoren wesentliche Besserungen (Abschwellung tumorartiger Bildungen, Überhäutung von Ulzerationen) beobachtet worden, ja man hat sogar behauptet, daß der Lupus und andere Tuberkulosen darunter heilen können (Lupus: Cazenave, Lugol, Grivet, Hebra etc., ferner Isnardi, Hallopeau, Bertarelli, Wassilieff, Barbe, ferner z. B. Tuberkulose der Konjunktiva und Kornea [Kuhnt], der Iris [Zimmermann]); meist aber haben sich diese günstigen Veränderungen nur als sehr vorübergehender Natur erwiesen (wie auch

nach Variola, Bernhardt, nach Typhus exanthematicus, Lubliner) oder es sind sogar unter dem Einflusse des Erysipels Verschlimmerungen, speziell Ausbreitungen des Prozesses zustandegekommen (Leloir, Winternitz, Wolff, Lang, Neißer, Besnier, Fournier).

Auch nach einem einmaligen Erysipelanfalle können Ödeme für längere Zeit, vielleicht sogar für immer zurückbleiben. Viel häufiger aber ist das unzweifelhaft der Fall, wenn Lupuspatienten mehrere oder sogar viele Erysipele durchmachen. Das ist keineswegs selten und kann in gleicher Weise durch immer wieder erneute Infektion bei Erhaltenbleiben der Invasionspforten und bei Steigerung der „Disposition", als auch durch Liegenbleiben virulenter Keime erklärt werden. Wie überhaupt, so haben auch bei den Lupösen die „rezidivierenden Erysipele" sehr verschiedenen Charakter. Sie treten bald in großen, bald in kleinen, bald in ganz unregelmäßigen, bald in scheinbar (nach den Angaben der Kranken?) regelmäßigeren Pausen auf (z. B. im Anschlusse an die Menstruation oder im Frühjahr und Herbst); einige Attacken können schnell aufeinander folgen und dann tritt für immer oder für Jahre Ruhe auf oder sie setzen sich selbst Jahrzehnte hindurch fort. In selteneren Fällen treten die Rezidive in der Form des typischen Erysipels (Schüttelfrost, längere Dauer, Neigung zum Wandern) auf; in anderen ist der Beginn unter hohem Fieber, schwerer Störung des Allgemeinbefindens der gewöhnliche, aber nach 1—3mal 24 Stunden ist trotz anfänglich starker Ausbreitung alles zur Norm zurückgekehrt oder das Erysipel hält sich noch nach Abklingen des Fiebers einige Tage. In noch anderen Fällen fehlt das Fieber ganz oder ist minimal, die Kranken fühlen sich nur ein wenig unwohl, die Hauterscheinungen beschränken sich oft — aber nicht immer — auf leichte Rötung und Schwellung, die letztere aber hält längere Zeit an. Doch kommen auch bei den „habituellen Erysipelen" plötzlich einmal schwere Erkrankungen vor. So führen die rezidivierenden Erysipele bei Lupus wie bei anderen chronischen Hautkrankheiten zu einem Zustande, den man als „stabiles (chronisches, lymphatisches) Ödem" bezeichnet. Sein Zustandekommen wird begünstigt: durch die chronische Entzündung des Lupus selbst, vor allem aber durch ungünstige, den Rückfluß behindernde Narbenbildung in der Haut, durch die vorausgehende Erkrankung oder Zerstörung der regionären Lymphgefäße und Lymphdrüsen und durch ein lockeres weitmaschiges Unterhautzellgewebe, in den Partien, über welche das Erysipel sich ausgebreitet hat (ich habe es z. B. wiederholt nur an den selbst nicht lupös erkrankten Augenlidern bei Lupusnarben der Wange gesehen). Ferner befördert Ungunst der Zirkulationsverhältnisse (Herzleiden, periphere Asphyxie, Varizen) das Ödem. Je ungünstiger alle diese Verhältnisse sind, je häufiger das Erysipel rezidiviert, um so hochgradiger kann das Ödem

werden, um so weniger zeigt es die Neigung zu spontaner Rückbildung, um so hartnäckiger erweist es sich gegenüber unseren therapeutischen Bemühungen.

An sich ist die Schwellung weich, eindrückbar, blaß bis hellrot; sie kann nicht bloß kosmetisch, sondern auch funktionell störend wirken (Augenlider, untere Extremitäten). Sie wechselt in ihrer Stärke auch nach äußeren Verhältnissen (Zunahme an den Beinen bei langem Stehen etc.). Am häufigsten ist sie im Gesichte (Häufigkeit des Lupus und der Lymphdrüsenerkrankungen) und an den unteren, seltener an den oberen Extremitäten.

2 *a*). Die **elephantiastischen Zustände**, welche die tuberkulösen Erkrankungen der Haut komplizieren oder ihnen folgen, werden am besten hier, d. h. zwischen infektiösen Komplikationen und Neubildungen eingereiht. Die Abgrenzung dieses Gebietes ist darum nicht leicht, weil zum mindesten von zwei verschiedenen Seiten Übergänge zu ihm bestehen: einmal von dem erwähnten stabilen Ödem, dann aber auch von den entzündlich-fibromatösen Formen aus, über deren Bedeutung ich speziell beim Lupus und bei den „tuberkulösen Tumoren" mich geäußert habe (cf. z. B. rhinoskleromartige Formen an der Nase, die chronisch-ulzerös-elephantiastische Form an den weiblichen Genitalien). Da die sporadische Elephantiasis, wie an anderer Stelle dieses Handbuches (cf. Luithlen, Bd. III, p. 223) ausführlich dargelegt ist, als ein einheitliches Krankheitsbild überhaupt nicht aufgefaßt werden kann, hat diese Abgrenzungsfrage nur geringe Wichtigkeit. Die Kombination von Tuberkulose und Elephantiasis ist wohl schon lange bekannt (cf. Klebs, Köster, Pantlen, Hall, Hebra und Kaposi, zum Teile zitiert nach Baumgarten).

Mit Rücksicht auf die Darstellung Luithlens und auf das beim stabilen Ödem Gesagte brauche ich mich bei der Pathogenese nicht wesentlich aufzuhalten. Es ist auch für die Elephantiasis bei Tuberkulose zum mindesten fraglich, ob die (wiederholte) Streptokokkeninfektion zu ihrer Entstehung als notwendig postuliert werden muß. Gewiß ist sie die häufigste Ursache. Daneben aber kann die fibromatöse Umwandlung des Lupus, kann vor allem die tuberkulöse Erkrankung der kleinen und großen Lymphbahnen (cf. z. B. Purdon) in Gemeinschaft mit Lymphdrüsen- und eventuell auch Blutgefäßerkrankung und können schließlich auch andere banale Entzündungen, wie konkomittierende Ekzeme und Pyodermien, lange bestehende Ulzera, Pernionen (?Balzer und Faure-Beaulieu) etc. mit den beim stabilen Ödem erwähnten Hilfsursachen zum Zustandekommen der elephantiastischen Veränderungen genügen.

Ob man bei den hierher zu zählenden Veränderungen von „Oedema durum" oder Pachydermie oder Pseudo-Elephantiasis luposa (Mathieu)

spricht, um den Ausdruck Elephantiasis zu vermeiden, halte ich für irrelevant.

Was die Häufigkeit der eigentlichen unzweifelhaften Elephantiasis bei Tuberkulose angeht, so ist sie ganz gewiß nicht groß; Vidal sah sie unter 500 Fällen von Lupus 4mal (cf. Coculet).

Sie kommt unzweifelhaft ganz wesentlich beim Lupus, viel seltener bei der Tuberculosis verrucosa und colliquativa vor. Diejenigen Fälle von Elephantiasis, in denen diese sich nur an Knochen- und Weichteiltuberkulose ohne oder mit rein sekundärer Tuberkulose der Haut anschließt, glaube ich hier nur erwähnen zu müssen. Am häufigsten findet sich die tuberkulöse wie die Elephantiasis überhaupt, an den unteren Extremitäten; dann folgen wohl das Gesicht, speziell die Lippen (Makrocheilie) und die weiblichen Genitalien (soweit man die hier beobachteten Formen zur Elephantiasis rechnen will) und die oberen Extremitäten (cf. Rayer [zitiert bei Leloir], Coculet, Thibierge).

Je nachdem, ob die Hauttuberkulose bei Entstehung der Elephantiasis schon ganz geheilt ist oder noch fortbesteht, könnte man von posttuberkulöser und von paratuberkulöser Elephantiasis sprechen; doch sind auch da scharfe Unterschiede schwer zu machen, weil die vollständige Heilung der Tuberkulose in einem solchen Gewebe nicht leicht konstatiert werden kann.

Was die Form der elephantiastischen Veränderungen speziell beim Lupus angeht, so hat man sich wohl vergeblich bemüht, wesentliche Differenzen gegenüber denjenigen anderer Provenienz ausfindig zu machen (wenn Mathieu betont, daß die lupöse Elephantiasis auch den Fuß ergreift, so kann das gleiche auch von den nicht lupösen Formen zutreffen). Besonders an den unteren Extremitäten können sie nach anderen und meinen Erfahrungen die verschiedenen Varietäten aufweisen, welche der Elephantiasis überhaupt zukommen. Die Haut kann weicher oder (meist) derber, oberflächlicher oder (meist) tiefer infiltriert, sie kann glatt oder papillomatös bis blumenkohlartig sein und auch lokalisierte, der Ichthyosis hystrix ähnliche Hyperkeratosen tragen. Ekzeme (Mazerationserscheinungen) und sehr torpide, nicht mehr nachweisbar tuberkulöse Ulzerationen können die Elephantiasis komplizieren. Es kann zu Lymphangiektasien (Goupil, Hallopeau, ältere Fälle von Thilesen und Lailler) und zu Lymphorrhagien (cf. z. B. J. Neumann) kommen. Meist beschränkt sich die Elephantiasis auf den Unterschenkel, kann aber auch bis an die Inguinalbeuge heranreichen. Gelegentlich ist in Verbindung mit Elephantiasis eine besonders reichliche Aussaat von miliaren Lupusknötchen beobachtet worden (Hall, Leslie Roberts [folliculär], Fr. Juliusberg), von welcher Neißer annimmt, daß sie auf einer durch die Erweiterung der Lymphgefäße begünstigten embolischen Bazilleninfektion beruht. Näher

als eine solche doch sehr außergewöhnliche Pathogenese zu supponieren liegt es wohl, an eine Kontinuitätsausbreitung der Tuberkulose in den Lymphgefäßen zu glauben, die dann an einzelnen Stellen sehr nahe an die Hautoberfläche herantritt und hier die Lupusknötchen bedingt. Ich habe in einem Falle auf einem tuberkulös-elephantiastischen Unterschenkel erbsen- bis haselnußgroße, sich scharf über die Umgebung erhebende weiche und mit kleiner fistelartiger Öffnung perforierende Knötchen beobachtet (ähnlich der lymphangiektatischen Form der Lymphangitis). Am häufigsten schließt sich die Elephantiasis wohl an große papillomatöse und serpiginöse Lupusherde am Unterschenkel an, oft mit (primären, Thibierge) Knochen- und Weichteilherden, welche, wie schon F. Hebra betonte, die Entstehung der Elephantiasis auch durch die aus ihnen resultierenden tief eingezogenen Narben begünstigen. Die Knochen selbst sind gleichmäßig oder höckerig verdickt.

Im Gesichte kommen meist glatte elephantiastische Verdickungen mit stark gespannter Haut, seltener leontiasisähnliche Zustände vor. An der Unterlippe habe ich eine sehr harte und große herunterhängende Schwellung mit einer tiefen Rhagade in der Mitte bei Lupus gesehen und in einem exzidierten Stücke noch typisch tuberkulöses Gewebe neben lymphangiektatisch-fibromatösen Veränderungen gefunden.

Für die weiblichen Genitalien verweise ich auf das oben (p. 250) Gesagte; die Analogien zwischen dem Ulcus chronicum elephantiasticum vulvae mit und dem ohne Tuberkulose sind die gleichen wie zwischen dem banalen Ulcus cruris mit Elephantiasis und der elephantiastischen Tuberkulose der Unterschenkel.

Der **Verlauf** der Elephantiasis bei Tuberkulose ist immer sehr chronisch, variiert aber natürlich in weiten Grenzen; treten neue Erysipele und andere schädigende Ursachen nicht hinzu, bleibt der tuberkulöse Prozeß relativ oder vollständig stabil oder ist er gar ausgeheilt, so kann die Elephantiasis, nachdem sie sich bis zu einem gewissen Punkte entwickelt hat, stillstehen, eventuell sogar unter geeignetem Verhalten etwas zurückgehen; im anderen Falle ist sie progredient und kann außerordentliche Dimensionen annehmen.

Bezüglich der pathologischen Anatomie brauche ich dem bei der Elephantiasis von Luithlen Gesagten nichts Wesentliches hinzuzufügen. Eigene Untersuchungen an ausreichendem Materiale stehen mir nicht zur Verfügung, es würde sich aber wohl lohnen, die eventuell tuberkulösen Veränderungen an den Lymphgefäßen und (mit Rücksicht auf die Unnasche Darstellung) an den Venen genauer zu verfolgen. Makroskopisch findet sich nach Hahn „Hypertrophie der Kutis, des subkutanen Zellgewebes, bindegewebige Degeneration der Muskeln, Verdickung des Periosts". Mikroskopisch beschreibt derselbe Autor „das gequollene mehr homogene Aussehen" der Bindegewebsfasern, die reichliche Menge von weiten Gefäß- und Lymphspalten, die bindegewebige Verdickung der Adventitia, die klein-

zellige Infiltration (dabei viele Mastzellen) und das Vorhandensein von Tuberkel besonders in den tieferen Schichten. Leloir glaubt (wie Mathieu) eine amyloid Degeneration im Bindegewebe und in der Schweißdrüsenwand konstatiert zu haben er erwähnt auch die starke Periarteriitis, Periphlebitis und Perineuritis nebe wahrer tuberkulöser Lymphangitis, die Ausbreitung der Sklerose in die Tiefe et Paltauf hat bei chronischem Ulkus der weiblichen Genitalien in den Exkreszenze der Umgebung, die wie bei Elephantiasis dilatierte Lymphgefäße enthielten, Tuber kulose nachgewiesen.

*b)* Zu den Neubildungen werden vielfach auch die **Narben** gezähl Eine wie große Rolle sie und vor allem ihre Folgeerscheinungen u Fehler bei der Tuberkulose der Haut und der Schleimhaut spielen, ha ich im Laufe dieser Darstellung genügend betont. Außer den entstellend und funktionsstörenden Narben des Lupus (Ektropion, Entropion, Nasenze störung, Mikrostomie, Ankylosen, Knochen- und Knorpelatrophie), auß den häßlichen, mit Hautduplikaturen, Komedonen, etc. versehenen N ben der tuberkulösen Hautabszesse, außer der kolloiden Degenerati und den Milien sind hier noch zu erwähnen: die dünnen, stark g spannten Narben, welche zu Rissen und torpiden Ulzerationen führe die hypertrophischen Narben, wie sie sich namentlich an manche Be handlungsmethoden anschließen, und vor allem die eigentlichen **Keloide** Natürlich handelt es sich hier immer um die sogenannten falschen ode Narbenkeloide, die ich aber, wie ich hier nicht näher ausführen kann mit einer großen Anzahl neuerer Autoren in ihrem Wesen mit den so genannten echten Keloiden identifiziere. Man hat oft betont, daß di Skrofulotuberkulösen zu Keloiden besonders disponiert sind, auch da der Lupus gern mit Keloidbildung abheilt. Aus meiner Erfahrung kan ich das eigentlich nicht bestätigen, denn wirkliche, über das Niveau de Zerstörten hinausgehende Keloide habe ich nur verhältnismäßig selte gesehen, gelegentlich allerdings auch z. B. nach Thiersch'schen Transplan tationen. Nach der Finsen-Behandlung treten sie sehr selten ein, wi mir scheint, meist nachdem (z. B. an sehr höckerigen Stellen) versehen lich eine Verbrennung stattgefunden hat.

3. Über weitere Kombinationen von Tuberkulose mit **benigne Neoplasmen** läßt sich dem, was ich oben (p. 238) gesagt habe, kau etwas hinzufügen. Die Beziehungen zwischen Lymphangiom (Doutrel pont, W. Pick, cf. auch noch Franis, Crocker, Schmidt) und Fibro einerseits, Tuberkulose andererseits müssen in dubio bleiben, weil bishe der Nachweis, daß die ersteren nicht nur tumorähnliche Folgeerschei nungen der letzteren sind, noch kaum zu erbringen ist. Haugs schon erwähntem Fall angiokavernösen Gewebes, das einen tuberkulösen Herd im Ohrläppchen konzentrisch umgab (nicht bloß, wie oben fälschlich be richtet, an seiner Oberfläche lag), möchte ich einen von Riehl kurz be schriebenen hinzufügen: ein „braunes Warzenmal", das schon seit vielen

Jahren bestand, wucherte plötzlich und erwies sich als Naevus mit darunter liegendem tuberkulösen Herde. Einen analogen Befund habe ich bei einem vom Nacken exstirpierten Naevus mollis erhoben. Kaposi sah in der Mitte eines Lupus am Ohrläppchen ein Atherom (?).

Von **malignen Tumoren**, die sich mit der Tuberkulose der Haut kombinieren können, ist ein **Sarkom** so weit ich sehe, nur einmal beschrieben worden, und zwar von Tauffer, der einen als Sarkom diagnostizierten Tumor (aus Spindel- und Riesenzellen) von einer Lupusnarbe ausgehen sah, und zwar bei einem Patienten, der vorher, wie es scheint, schon ein Lupuskarzinom gehabt hatte.

(In den Fällen von Róna und Schwimmer ist das Sarkom nicht bewiesen; in einem von Scott Warthin soll Sarkom und käsige Tuberkulose in einer „Warze“ kombiniert gewesen sein.)

In einem Falle von Knotenbildung im Narbengewebe eines Lupus des Vorderarmes stellte Fordyce die Diagnose eines Endothelioms, das von den perivaskulären, die kleinen Gefäße umgebenden Lymphräumen auszugehen schien. Nur die Gruppierung der Zellen um die dilatierten Blutgefäße und die Abwesenheit von anderen, eventuell als Ausgangsstellen des Tumors anzusehenden Punkten ermöglichte die Unterscheidung von einem kleinzelligen Epitheliom. Bei der Schwierigkeit der Endotheliomfrage — die meisten sogenannten Hautendotheliome sind wahrscheinlich Epitheltumoren — wird man den sehr kurz berichteten Fall doch wohl noch mit einem Fragezeichen versehen müssen.

Clément fand in einem von der Backe entnommenen Tumor Tuberkel-Knötchen in einem perivaskulären, vielleicht von einer Drüse ausgegangenen Endotheliom — er meint, daß durch die Tumorbildung möglicherweise eine latente Tuberkulose manifest geworden sei.

Die eingehendsten Erörterungen aber und eine schon recht große Literatur hat die **Kombination von Tuberkulose, und zwar speziell von Lupus, mit dem Karzinom** hervorgerufen. Seit die ersten solchen Fälle von Devergie, O. Weber, Wenk, Esmarch. F. Hebra, Heine, Lang, Volkmann u. a. publiziert worden sind, ist das Material so groß geworden, daß Ashihara im Jahre 1901 126 Fälle zusammenstellen konnte. Ich selbst habe in der seither erschienenen und in der älteren Literatur etwa 60 von Ashihara noch nicht berücksichtigte Fälle gefunden[1]) und habe in den letzten Jahren 3 Fälle beobachtet (zwei Männer, eine Frau, alle mit altem, aber noch nicht vollständig ausgeheiltem Lupus des Gesichts, einer vor mehreren Jahren rezidivfrei operiert mit histo-

[1]) Um das von mir gesammelte Material für weitere Untersuchungen verwertbar zu machen, gebe ich eine summarische, die Zusammenstellung Ashiharas ergänzende Liste: 1. Abraham, 2. Bayet, 3.—5. v. Brunn, 6. Buchanan, 7. Charmeil, 8. Collet, 9. 10. Crocker, 11. Hutchinson, 12. 13. Joseph, 14. Kölliker, 15. 16. Kreibich, 17.—20. Leloir, 21. Liebenthal, 22.—31. Martschke, 32. Mayer, 33.—35. Mendes da Costa, 36. Montgomery (?), 37.—40. Morelle, 41. 42. Neumann, 43. Poncet, 44. Rafin, 45. Riehl, 46. Sarrante, 47. Sequeira, 48. 49. Schindler, 50. Spiegler, 51. Startin, 52. Taylor, 53. Tillmanns, 54. 55. Volk-

logisch-typischem Kankroid auf der Wange, einer mit subkutan-kutanen regionären Metastasen nach einer anderwärts vorgenommenen Operation — ohne histologische Untersuchung —, einer mit zentral sich involvierendem kleinzelligen Ulcus rodens).

Man hat vor allem seit Lang die „Lupuskarzinome" in zwei Gruppen einzuteilen versucht, je nachdem sie sich auf schon ganz vernarbtem oder auf noch floridem Lupus entwickeln. Die ersteren hat man mit den Karzinomen auf Narben anderer Provenienz identifiziert und Steinhauser hat sie allerdings sehr ungeeignet als „lupöse Narbenkarzinome" (statt „Karzinome auf Lupusnarben") bezeichnet, nur die letzteren hat man als eigentliche Lupuskarzinome anerkannt. Aber von zwei Seiten hat man die Bedeutung dieser Einteilung anzugreifen versucht: Man hat auf der einen Seite betont, wie schwer es ist, von einem Lupus mit aller Bestimmtheit zu behaupten, daß er auch mikroskopisch ausgeheilt ist, so daß manches scheinbare Narbenkarzinom doch noch ein Lupuskarzinom wäre. Nur durch histologische oder wohl mit wesentlich größerer, wenngleich noch nicht absoluter Sicherheit durch Tuberkulin- und tierexperimentelle Untersuchung wäre die Abwesenheit von Tuberkulose zu erweisen. Deswegen meint Ashihara, daß sich bei genauerer Untersuchung die Zahl der eigentlichen Lupuskarzinome noch erhöhen würde, während z. B. Dubois-Havenith fast alle Fälle für Narbenkarzinome hält. Und auf der anderen Seite hat man (z. B. Desbonnet, Leloir, Dezwarte) betont, daß auch bei noch vorhandenem tuberkulösen Gewebe das Epitheliom sehr wohl von den vernarbten Partien ausgegangen sein könne, wie das Leloir an einem Präparate glaubte nachweisen zu können. Aus diesen Gründen ist auch den Angaben über das zahlenmäßige Verhältnis der beiden Gruppen keine große Bedeutung beizumessen. Ashihara fand 36 Narbenkarzinome und 90 Lupuskarzinome, während Raymond, Leloir-Bidault, Schütz, Kinebachieff und Bidault die ersteren für häufiger halten. Was die Häufigkeit überhaupt im Verhältnisse zum Lupus angeht, so ist sie im Gegensatze zu der Meinung von Bulkley, Lailler etc. immerhin recht gering (cf. v. Langenbeck, von Bardeleben etc.); Leloir glaubt zirka 15 auf 1000 Lupusfälle gesehen zu haben; er berichtet über 7 unter 312 eigenen Fällen, Dubois-Havenith über 5 unter 118 Fällen.

---

mann, 56.—59. N. Walker, 60. Wechselmann. (Ferner: Fox? Loomis-Fuller? Allen? Paviot? Levy-Dorn?). Literaturangaben siehe im Anhange. Eine Sonderung in Narben- und sogenannte eigentliche Lupuskarzinome war auch bei diesem Material kaum möglich. Weitere statistische Folgerungen können hier nicht gezogen werden. Im ganzen hätten wir also ein Material von etwa 189 Lupuskarzinomen (im weiteren Sinne), ohne Schleimhautfälle und ohne die an Knochenfisteln auf tuberkulöser Basis etc. sich anschließenden Fälle.

Daß selbst aus einer Klinik mit einem so großen Lupusmaterial, wie es die Breslauer hat, noch in den letzten Jahren eine zusammenfassende Arbeit mit einer eigenen Kasuistik von nur 3 Fällen publiziert werden konnte, spricht jedenfalls für diese Seltenheit. In der großen Statistik aus der Bonner Klinik habe ich nur einen Fall gefunden. Lang hat diese Komplikation etwa 12mal gesehen.

Das Lupuskarzinom ist bei Männern häufiger als bei Frauen (64·7 : 35·3% nach Ashihara), in Übereinstimmung mit der größeren Häufigkeit der Hautkarzinome bei Männern und im Gegensatze zu der größeren Häufigkeit des Lupus bei Frauen. Doch wird das Verhältnis der Hautkrebse beim männlichen Geschlechte zu den bei Frauen auftretenden von Winiwarter = 4 : 1 geschätzt (cf. dieses Handbuch IV, p. 66); darnach würde sich also die größere Häufigkeit des Lupus bei Frauen auch bei den Lupuskrebsen geltend machen.

Das Karzinom entwickelt sich verhältnismäßig oft schon in relativ jugendlichem Alter (31% schon bis zum 40., die meisten zwischen dem 40. und 45. Lebensjahre); einmal wurde es selbst bei einem neunjährigen Kinde konstatiert (Nielsen). Mit seltenen Ausnahmen (z. B. Schütz) tritt es erst nach sehr langem Bestande des Lupus (durchschnittlich nach 30 Jahren, Ashihara) auf. Daß die spezielle Form des Lupus einen besonderen Einfluß auf die Entwicklung des Karzinoms hat, kann bisher kaum behauptet werden. Auch auf dem Lupus vulgaris erythematoides kann es entstehen (Leloir). In einigen wenigen Fällen finde ich angegeben, daß in der Familie der Erkrankten Karzinom vorgekommen ist (Bidault, Dezwarte, Bayet).

Die Behandlung wird natürlich insoferne einen Einfluß haben, als je schneller und vollständiger der Lupus geheilt wird, umso geringer die Gefahr der Karzinomentwicklung ist. Sie kann aber selbst eintreten, auch wenn gar keine Behandlung des Lupus vorangegangen ist.

In Analogie mit anderen Erfahrungen wird man wohl auch annehmen dürfen, daß vielfache Ätzungen, Brennen und Kratzen, daß die Vernachlässigung lupöser Geschwüre und unregelmäßige Narbenbildung die Disposition erhöhen (cf. dieses Handbuch IV, p. 68).

Nach neuesten Mitteilungen könnte man fürchten, daß die Röntgenbehandlung des Lupus die Entwicklung von Karzinomen begünstigt (1 Fall von Liebenthal; 3 von 4 Fällen Walkers waren mit X-Strahlen behandelt; Walker selbst will aber nur einen dieser Fälle auf die Therapie zurückführen; immerhin wirft er die Frage auf, ob nicht die durch die Bestrahlung beschleunigte Vernarbung die Karzinomentwicklung begünstigen könne).

Unter 71 mit Röntgenstrahlen behandelten Fällen von Lupus vulgaris hat Mendes da Costa 7mal Epitheliome entstehen sehen, von

denen allerdings vier nur etwa analog dem Keratoma senile gewesen und auf „keratolytische“ Behandlung geheilt zu sein scheinen. Leredde ist geneigt, das auf oft wiederholte schwache Bestrahlung zu beziehen; bei starker käme es nicht zu einer Reizung, sondern vielmehr zu einer Zerstörung des Epithels.

Unzweifelhaft tritt das Lupuskarzinom am häufigsten im Gesichte (90·3%, speziell an den Wangen, dann an der Nase, an den Lippen), auf; das Verhältnis ist also hier für das Gesicht noch ungünstiger als beim Lupus im allgemeinen. Einzelne Fälle sind auch an den Extremitäten und am Halse beobachtet worden. Meist ist nur ein, selten sind mehrere Tumoren vorhanden (z. B. Steinhauser, Hyde, Sequeira). Sehr viel seltener als an den Lupus scheint sich das Karzinom an andere Formen der Hauttuberkulose anzuschließen, z. B. an eine kolliquative Tuberkulose (cf. einen aus meinem Material von Pinner publizierten Fall am Ellbogen) oder an eine Knotentuberkulose am Ohrläppchen (Haug). Crocker erwähnt, daß tuberkulöse Geschwüre bei alten Leuten in Karzinome oder Ulcera rodentia übergehen können. In der Literatur über Narbenkarzinome finden sich auch manche Fälle, in denen diese im Anschlusse an sicher oder wahrscheinlich tuberkulöse Knochenleiden entstanden sind (z. B. Clément, v. Brunn, Bartens [cf. R. Volkmann], Ecker, Michael, Borchers etc.).

Die Lupuskarzinome entwickeln sich auf Narben oder Infiltraten oder (nach Raymond u. a. sehr selten) auf Geschwüren, oft zunächst in scharf abgesetzter Tumorform. Sie können sehr verschieden geformte, im Anfange glatte oder leicht verruköse, weiterhin papillomatöse und gelegentlich auch stark verhornte, selbst pilzförmig überragende Geschwülste bilden. Sie wuchern gewöhnlich sehr schnell, greifen rapid um sich, zerfallen aber oft auch ebenso schnell und bilden dann tiefe, unregelmäßige Substanzverluste mit wallartig erhabenen derben bis knorpelharten, manchmal aber, bei sehr schneller Destruktion, auch weichen (Lang) Rändern und gelbrötlichem, körnigem, blutigem, respektive schmierig belegtem Grunde. In anderen Fällen scheint von vorneherein eine Geschwürsbildung vorhanden zu sein; in noch anderen, jedenfalls sehr viel selteneren kommt das mehr oder weniger charakteristische Bild des Ulcus rodens zustande. Einzelne Male scheinen sich auch hauthornähnliche Gebilde entwickelt zu haben, die wohl nichts anderes sind als die bekannten Epitheliome in Hauthornform oder die wenigstens in Karzinome übergehen können (cf. Leloir, Startin, das Bild einer Moulage Guibouts in Jacobis Atlas, Fig. 18). Ohne eingreifende Behandlung schreitet dann der Zerfall bei den „eigentlichen“ Karzinomen in die Tiefe und Fläche fort, zerstört die Knorpel, arrodiert die Knochen, führt zum Zerfall der ganzen Nase bis an die Gehirnbasis, der Oberlippe,

etc. Jauchungsprozesse mit sehr üblem Geruche, Blutungen, Funktionsstörungen, schreckliche Schmerzen gesellen sich hinzu. Regionäre und allgemeine Metastasen scheinen sich im allgemeinen nicht sehr häufig (16 mal unter 122 Beobachtungen Drüsenerkrankung) und relativ spät (bei ulzerösen Fällen schneller) hinzuzugesellen (nach dem Urteile vieler Autoren im Gegensatze zu dem Leloirs und Kaposis). Dementsprechend tritt auch die Kachexie manchmal erst spät ein und es bleibt das Leben gelegentlich lange erhalten. (Interessant ist, daß in einem Falle von Kehlkopftuberkulose und -Krebs auch in den Metastasen beide Prozesse kombiniert waren, Baumgarten.) Dagegen sind Rezidive auch nach eingreifenden Operationen anscheinend sehr häufig. Die Frage, ob die Lupuskarzinome benigner oder maligner sind als die primären, wird man also wohl im wesentlichen dahin beantworten können, daß sie lokal recht malign, allgemein aber relativ gutartig sind.

An den Schleimhäuten scheinen beim eigentlichen Lupus der Mund- und Nasenhöhle bisher Karzinome mit Ausnahme eines von Audry und Iversenc publizierten Falles (Wange, Zunge, Rachen, Epiglottis) und eines fraglichen Falles von Beausoleil (mit Ausgang von der Epiglottis und Übergang auf den Gaumen) nicht beobachtet worden zu sein. Häufiger sind Kombinationen von Tuberkulose und Karzinom im Kehlkopfe, Ösophagus, Mastdarm, in der Mamma oder auch an Tonsille und Zunge (de Beurmann und Gongerot); doch gehören diese Fälle nicht mehr zu meinem Thema.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um Plattenepithelkrebse mit mehr oder weniger reichlichen Hornperlen (eventuell auch mit hyaliner Degeneration) oder, wie es scheint, wesentlich seltener um kleinzellige Krebse. Kreibich meint, daß die Narbenkarzinome Kankroide, die eigentlichen Lupuskarzinome weiche, medulläre Krebse sind.

Bald hat sich nur Krebsgewebe in indifferenter Infiltration gefunden, bald waren in näherer oder weiterer Umgebung desselben in dem Grundgewebe noch typisch tuberkulöse Herde vorhanden oder beide Formationen durchwucherten einander. Der Nachweis, daß die Tuberkelriesenzellen von den Krebsepithelzellen abstammen können, wie Paviot behauptet, ist wohl nur sehr schwer zu führen. Der von Mibelli u. a. behauptete Übergang von epithelioiden in Karzinomzellen ist noch weniger zu erweisen und noch weniger wahrscheinlich.

Unzweifelhaft ist wohl, daß beim Karzinom den Tuberkelriesenzellen ähnliche Fremdkörperriesenzellen vorkommen können (cf. z. B. Becker), und daß die wiederholt erwähnten „atypischen Epithelwucherungen" die Differentialdiagnose der reinen von der mit Karzinom kombinierten Tuberkulose erschweren (cf. die bekannten Untersuchungen Ribberts und der von ihm zitierten Autoren Friedländer, Köster etc.).

Der epitheliomartige Lupus Busch' kann makro- wie mikroskopisch (trotz der entgegengesetzten Bemerkung Unnas) dem Lupusepitheliom recht ähnlich sehen und es muß selbst zweifelhaft bleiben, ob nicht einzelne Fälle nach der einen oder anderen Richtung falsch diagnostiziert worden sind.

Das Epitheliom geht entweder von dem Epithel der Oberfläche oder auch (zum Teile) von dem Haar-Talgdrüsenapparat (Leloir-Bidault), den Schweißdrüsen (Pick-Winternitz, Kaposi) aus.

Was die Pathogenese angeht, so läßt sich darüber bei dem heutigen Stande unseres Wissens von der Karzinomätiologie natürlich nur Hypothetisches aussagen. Die alte Lehre von dem Antagonismus zwischen Krebs und Tuberkulose hat nur noch vereinzelte Vertreter gefunden. Die Häufigkeit von Karzinom auf Lupus ist jedenfalls zu groß, als daß man hier etwa nur an einen Zufall denken könnte. Dagegen hat auch die Ribbertsche Lehre, daß Tuberkulose häufig die lokalen Vorbedingungen für den Krebs schafft, indem sie die das Epithel von seinem natürlichen Zusammenhange loslösende Bindegewebswucherung produziert, allgemeine Anerkennung bei den Pathologen nicht gefunden und das von ihm hierfür beigebrachte Material ist bezüglich der Tuberkulosediagnose bekämpft worden.

Daß, wenn die atypischen Epithelwucherungen bei Tuberkulose in Karzinom übergehen, noch ein X hinzukommen muß, das geht daraus hervor, daß die ersteren viel häufiger sind als die Lupuskarzinome. Welches dieses X ist, das werden wir kaum erfahren, ehe nicht die Krebsursache sicher festgestellt ist.

Leloir hat bei einem Patienten mit Lupusepitheliom in einem Stücke von altem klinisch karzinomfreien Lupus mikroskopisch Epitheliomelemente gesehen.

Lespinne hat gelegentlich erwähnt, daß er in Narben von Lupus mikroskopisch typische epitheliomatöse Knötchen gefunden hat, die sich also nicht entwickelt hatten. Die Diagnose, daß es sich dabei wirklich um Karzinom gehandelt hat, wird wohl schwer zu beweisen sein.

Doch kann man sehr wohl glauben, wie das schon Lang präzisiert hat, daß das Karzinom gegen das lockere vom Lupus erweichte Gewebe leichter vordringen kann und daß es „wegen des untergeordneten Wertes des lupösen Stromas als Nährboden" noch mehr als gewöhnlich zum Zerfall geneigt ist.

Im allgemeinen nimmt man naturgemäß an, daß das Karzinom sich zu der Tuberkulose hinzugesellt („konsekutives Karzinom", Raymond). Für einzelne Fälle kann man aber auch an die sekundäre Infektion von Karzinomen mit Bazillen denken (so nach Baumgarten, Cordua, Haug, Cornet u. a. für den Larynx, für das Ohrläppchen, für den Mastdarm, eventuell auch für die Haut).

## V. Die Diagnose der Hauttuberkulose.

Ich habe schon im zweiten Abschnitte dieser Abhandlung die Kriterien besprochen, welche es uns mit mehr oder weniger großer Bestimmtheit gestatten, eine Erkrankung als tuberkulös zu bezeichnen, und ich habe im Laufe der Darstellung wiederholt auf diese Kriterien hinweisen müssen. Ich brauche daher auf sie hier nicht zurückzukommen. Jetzt handelt es sich vielmehr um die klinische Diagnose der einzelnen bisher geschilderten Formen. Diese kann nicht generaliter abgehandelt werden; bei jedem wirklich scharf charakterisierbaren Krankheitsbilde müssen diejenigen Momente hervorgehoben werden, welche dem Kliniker die Unterscheidung von ähnlichen Krankheiten mit mehr oder weniger großer Sicherheit ermöglichen. Wo sie im einzelnen Falle eine Entscheidung nicht gestatten, da müssen die Laboratoriumskriterien (Bazillennachweis, histologische Untersuchung und Tierexperiment) zu Hilfe genommen werden.

Nur zwei klinische Methoden können hier noch für alle Formen der Hauttuberkulose gemeinsam erörtert werden: das ist die Tuberkulinmethode und die Methode der Diagnose ex juvantibus, respektive ex non juvantibus.

Über das **Tuberkulin** (ich spreche zunächst nur von dem „alten" Kochschen Tuberkulin) **als diagnostisches Mittel** habe ich einige wenige Leitsätze, die meinen Standpunkt charakterisieren, schon oben (p. 121) aufgestellt. Aus diesen geht hervor, daß die bekannte Allgemeinreaktion auf Tuberkulin für die dermatologischen Fälle nur die Bedeutung haben kann, welche der Nachweis einer tuberkulösen Erkrankung bei dem betreffenden Patienten überhaupt besitzt. Wie relativ gering diese Bedeutung bei der Häufigkeit der Tuberkulose ist, habe ich betont. Unter diesen Umständen brauche ich also auf die Streitfrage, in welchem Umfange das Eintreten oder Ausbleiben einer Allgemeinreaktion auf Tuberkulin das Vorhandensein, respektive Fehlen einer (aktiven) Tuberkulose beweist, nicht einzugehen. Im allgemeinen werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß alle ausgesprochenen Allgemeinreaktionen (Temperatursteigerung mindestens um 0·5°) auf kleine Dosen Tuberkulin mit großer Wahrscheinlichkeit (wenn Lepra auszuschließen ist) auf das Bestehen eines tuberkulösen Herdes im Körper schließen lassen. Dabei ist ohne weiteres zuzugeben, daß in einzelnen Fällen (cf. H. Smidt) eine Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin auch bei von Tuberkulose freien Individuen vorkommen kann. Tuberkulinexantheme scheinen nach Neißers Erfahrungen (mit denen die meinigen übereinstimmen) nur bei tuberkulösen Individuen beobachtet zu sein.

Ausbleiben jeder allgemeinen Reaktion spricht bei geeigneter Dosierung (s. unten) ganz gewiß gegen das Vorhandensein von Tuberkulose, also auch gegen die tuberkulöse Natur einer verdächtigen Hautaffektion, aber zu einem absolut sicheren Ausschluß derselben reicht es wohl auch nicht aus — namentlich nicht bei kleinen Herden.

Außerordentlich viel wichtiger ist für den Dermatologen die lokale Reaktion, welche auf das alte Tuberkulin bei tuberkulösen Erkrankungen der Haut und Schleimhaut eintritt. Es ist seit der ersten epochemachenden Kochschen Publikation bekannt, daß speziell der Lupus sich einige (3—6 und mehr) Stunden nach der Injektion einer wirksamen Dosis von Alttuberkulin, meist zugleich mit dem Auftreten des Fiebers oder etwas vorher, im Sinne einer akuten Entzündung verändert. Subjektive Symptome (Spannungsgefühl, Kribbeln, Brennen) leiten die Szene ein. Das lupöse Gewebe schwillt an, wird hoch- bis braunrot, ein meist ziemlich scharf begrenzter hellroter Saum mit speziell bei lockerem Unterhautzellgewebe starkem Ödem bildet sich in mehr oder weniger großem Umfange aus, gelegentlich von dem tuberkulösen Gewebe durch eine anämische Zone getrennt. Aus erodierten oder exulzerierten Stellen findet eine starke seröse oder serös-hämorrhagische oder eitrige (aus der Nase schleimig-eitrige) Exsudation statt; überhäutete Herde können sich mit Blasen und Pusteln bedecken oder die dünne Epitheldecke wird weggeschwemmt. In den höchsten Graden kommt es (speziell an den Schleimhäuten nicht so selten) zu nekrotischem Zerfall und weißem bis grauem bis braunschwarzem Belag, gelegentlich auch zu Blutungen. In den nächsten Tagen gehen dann die akut entzündlichen Erscheinungen unter Krusten- und Schuppenbildung wieder zurück. Während der Reaktion ist die Berührungsempfindlichkeit ganz besonders an den Schleimhäuten (O. Brieger) sehr vermehrt. Von diesem höchsten Grade der lokalen Reaktion gibt es natürlich alle möglichen Übergänge zu den schwächsten Reaktionen, bei denen nur leichte Rötung oder selbst — ohne alle objektiven Veränderungen — nur leichtes Spannungsgefühl oder Brennen etc. vorhanden ist. Diese niedrigsten Grade sind natürlich schwer zu beurteilen, zumal wenn allgemeine Reaktion mit Fieber vorhanden ist, wobei speziell im Gesichte befindliche Hautveränderungen eine intensivere Rötung aufweisen können. Meist wird man durch wiederholte Injektionen doch zu einem sicheren Urteil kommen.

Die Stärke der Reaktion (der allgemeinen wie der lokalen) sowie die Schnelligkeit ihres Eintretens und ihre Dauer ist von der Größe der Dosis, aber auch von Ausdehnung und Art des tuberkulösen Prozesses und von der Individualität des Kranken, sowie davon abhängig, ob schon vorher Tuberkulin gegeben worden ist.

Die beiden Hauptfragen, die wir bei der Erörterung der diagnostischen Bedeutung der lokalen Tuberkulinreaktion beantworten müssen, sind:

*a)* Beweist ihr Auftreten mit Sicherheit das Vorhandensein einer tuberkulösen Erkrankung am Orte der Reaktion? und

*b)* in welchem Umfange ist das Ausbleiben einer lokalen Reaktion für den Ausschluß der Diagnose Tuberkulose verwertbar?

Ad *a)*. Was die erste Frage angeht, so habe ich schon oben betont, daß auch solche Gewebsveränderungen lokal auf Tuberkulose reagieren können, in welchen lebende und propagationsfähige Tuberkelbazillen unseres Wissens nicht vorhanden sind, welche vielmehr durch abgestorbene Bazillen (oder selbst durch deren Stoffwechselprodukte? Klingmüller) hervorgerufen sind. Aber für die praktische diagnostische Verwertung haben diese Fälle doch keine wesentliche Bedeutung.

Viel wichtiger ist es, daß auch andere Krankheiten, bei denen ein Zusammenhang mit Tuberkulose nicht oder wenigstens nicht nachgewiesenermaßen besteht, eine lokale Reaktion auf Tuberkulin aufweisen sollen.

Über den Lupus erythematodes habe ich mich schon früher ausgesprochen (cf. dieses Handbuch, Bd. III, p. 375.)[1])

Lokale Reaktionen bei Lichen planus sind, soweit ich sehe, nur in der ersten Zeit der Tuberkulinanwendung von Schweninger, Buzzi und Morison beobachtet worden. Wenn eine Anzahl von „skrofulösen Ekzemen" positiv reagiert (und sich unter Tuberkulin gebessert) hat (v. Esmarch, Ganghofner, Ch. Wendt etc.), so ist natürlich die Möglichkeit vorhanden, daß diese „Ekzeme" schon tuberkulös infiziert oder in der Umgebung einer tuberkulösen Affektion (z. B. Rhinitis) lokalisiert waren. Die Reaktion (und Verschlimmerung) von Perniones unter Tuberkulin ist wohl nur von Leslie Roberts konstatiert worden.

Was die Lepra angeht, so ist schon sehr früh beobachtet worden, daß bei ihr in der Tat nicht bloß allgemeine, sondern auch lokale Reaktion auftreten kann, und zwar ist eine solche sowohl bei makulösen als auch vor allem bei tuberösen Formen beobachtet worden. Neben dem späteren und eventuell wiederholten Auftreten des Fiebers (das gleiche ist auch gelegentlich bei Tuberkulose zu konstatieren) wurde besonders das nachträgliche Einsetzen der lokalen Reaktion als für Lepra im Gegensatze zur Tuberkulose charakteristisch bezeichnet (cf. hierüber Babes und Kalindero, Neumann, Kaposi, Schwartz, Truhart, Danielsen, Strauß, D'Azoulay, Ferrari, Frühast, Kartulis, Donovan, Allen, Lie).

Sehr viel wichtiger für die Praxis ist die Frage, ob auch syphilitische Prozesse lokal reagieren können. Die allgemeine Erfahrung (auch meine eigene) spricht entschieden dagegen; einige wenige positive Beobachtungen (speziell z. B. Kaposi, Königshoefer, Maschke, Strauß und Tessier [bei Rupia], Neumann, Haslund) sind wohl nicht ganz zweifellos.

---

[1]) Ich erwähne hier noch einen von mir übersehenen Fall von Pels-Leuden, in dem bei Lupus erythematodes lokale und allgemeine Reaktion eingetreten sein, histologisch aber Tuberkulose gefehlt haben soll (cf. Histologische Untersuchungen tuberkulöser Knochen- und Gelenkaffektionen etc. Marburg 1891, zit. nach Baumgartens Jahresbericht 1891, p. 750). Ferner 2 Fälle von Ravogli mit lokaler Reaktion („Tuberculin in Dermatology", Sep.-Abdr.). Crocker betont, daß 0·01 Tuberkulin leichte lokale Reaktion bei Lupus erythematodes hervorrufen kann.

Daß gelegentlich, wenn Syphilis und Hauttuberkulose nebeneinander bestehen, nur die letztere lokal reagiert, hat F. J. Pick schon sehr früh konstatiert.

Auch bei der Aktinomykose scheint seit der von Billroth beobachteten lokalen Reaktion nach dieser Richtung wenig mehr publiziert worden zu sein — von einzelnen Seiten wird das Vorkommen lokaler Reaktion geleugnet (z. B. Friedrich).

Bei ganz vereinzelten Fällen von Krankheiten, welche sonst sehr häufig nicht reagiert haben, ist natürlich immer auch die Möglichkeit einer Kombination mit Tuberkulose in Erwägung zu ziehen — wie z. B. bei Syphilis, bei Sarkom, bei Lymphosarkom etc. Zahlreiche Hauterkrankungen verschiedenster Ätiologie haben sich refraktär erwiesen: z. B. Akne, Psoriasis, Ekzeme, Rhinosklerom, Epitheliom (bei letzterem geben Kaposi und Allen lokale Reaktionen — neben allgemeinen — an).

Ad *b)*. Während also auch jetzt noch der diagnostische Wert einer typischen lokalen Tuberkulinreaktion ein wenn nicht ganz uneingeschränkter, so doch unzweifelhaft außerordentlich großer ist, ist das Ausbleiben einer solchen viel schwieriger zu verwerten. In erster Linie ist zu betonen, daß man bei jeder, auch der typischsten tuberkulösen Erkrankung durch Beginn mit sehr kleinen Dosen und durch ganz allmähliche Steigerung derselben manchmal jede lokale Reaktion vermeiden kann. Diese für die Behandlung mit Tuberkulin (s. später) vielfach benutzte Methode ist also für eine diagnostische Verwertung unbrauchbar. Koch empfahl für diagnostische Zwecke in Pausen von 1—2 Tagen 1, 5, 10 *mg* (bei Kindern und schwächeren Individuen 0·1, 0·5, 2 und 5 *mg*). Man kann sehr wohl, um nicht zunächst durch eine übermäßig starke Reaktion überrascht zu werden, eine noch kleinere Anfangsdosis (z. B. $^1/_{10}$ *mg*) geben, muß dann aber, falls eine Reaktion nicht eintritt, sprungweise weitergehen (auf 1, 3, 5, 10 *mg* oder selbst 1, 5, 10 *mg* und mehr), wobei allerdings unzweifelhaft auch noch recht starke Reaktionen erfolgen können. (Das „milde" Schema Petruschkys — 0·1, 0·5, 2, 5 *mg* — scheint mir für die lokale Reaktion zu mild.) Eventuell ist es gut, nach den ersten resultatlosen Injektionen größere Pausen zu machen; auch muß man die größeren Dosen gelegentlich wiederholen (Klingmüller betont, daß man „die notwendige Dosis Tuberkulin in mindestens 1 $cm^3$ Flüssigkeit geben" soll). Auch die größte Dosis (10 *mg*) solle man eventuell zweimal verabreichen.

Aber selbst wenn man in der für diagnostische Zwecke richtigen Weise dosiert, kann es (nach meiner Erfahrung, im Gegensatze auch zu Neißer) vorkommen, daß die lokale Reaktion bei solchen Dermatosen ausbleibt, welche sich auf anderen Wegen als tuberkulös erweisen lassen. Zum Teile kann das daran liegen, daß die im Prinzipe richtige Dosierung doch für den einzelnen Fall ungeeignet war; eine nach einiger Zeit wiederholte Injektionsserie, bei der man mit einer

größeren Dosis beginnt, kann dann zu einem positiven Resultate führen. Oder nach den ersten allmählich ansteigenden schwächeren Dosen ergibt eine weitere plötzlich energisch verstärkte Injektion eine lokale Reaktion. In anderen Fällen aber sind auch solche Modifikationen ohne Erfolg und es ist dann nicht mehr möglich zu entscheiden, ob das an der Methode oder ob es an der Eigenart des Prozesses liegt.

Daß manche der als Tuberkulide bezeichneten Formen, und zwar auch solche, welche unseres Erachtens in unzweifelhaftem kausalen Zusammenhange mit der Tuberkulose stehen, nicht oder wenigstens nicht immer, oder nicht in jedem Stadium ihres Verlaufes lokal auf Tuberkulin reagieren, habe ich schon verschiedentlich erwähnt. Dabei ist aber die Möglichkeit vorhanden, daß auch wenn Bazillen die erste Ursache dieser Erkrankungen waren, sie zur Zeit der Tuberkulininjektion schon zugrunde gegangen sein können, ja daß selbst die Veränderung schon abgeklungen sein kann, welche die Tuberkulinreaktion auch in bazillenfreiem Gewebe bedingt.

Aber auch bei unzweifelhaft bazillenhaltiger Tuberkulose kann die lokale Reaktion gelegentlich ausbleiben, sei es, daß die Bazillen, respektive das tuberkulöse Gewebe in narbige Massen eingeschlossen sind, welche dem Tuberkulin den Zutritt erschweren oder unmöglich machen, sei es, daß nur abgekapselte nekrotische Massen vorhanden sind oder daß es sich um ganz frische tuberkulöse Herde handelt, die noch nicht vaskularisiert sind (Kromayer), oder bei welchen das für die Tuberkulinreaktion notwendige Bazillen-, respektive Gewebsprodukt noch nicht genügend gebildet ist. Daß, wie es bei viszeraler und Tiertuberkulose behauptet wird (z. B. Möller und Kayserling), bei zu weit vorgeschrittenen Prozessen auch an der Haut die Reaktion ausbleiben oder erst auf größere Dosen eintreten kann, ist mir nicht bekannt.

Von den altbekannten Tuberkulosen der Haut habe ich selbst, wie auch Kaposi, die verruköse Form wiederholt nicht oder besonders schwer reagieren sehen. Der Lichen scrofulosorum reagiert leicht und fast regelmäßig, Erythema induratum, wie es scheint, öfter als Folliklis etc.

Der Nachweis von Bazillen in den durch die Tuberkulinreaktion provozierten oder gesteigerten Exsudaten ist wiederholt (F. J. Pick), aber keineswegs regelmäßig, geglückt.

Außer zur Entscheidung der Frage, ob eine bestehende Erkrankung tuberkulöser Natur sei oder nicht, hat man das Tuberkulin auch zu der Feststellung der Flächenausdehnung einer Hauttuberkulose oder zur Diagnose der Heilung benutzt (cf. bei Therapie). Unzweifelhaft ist, daß gelegentlich eine noch latente, z. B. subkutane Affektion durch das Tuberkulin erkannt werden kann.

Andere Methoden zur diagnostischen Verwertung der lokalen Tuberkulinreaktion als die subkutane Injektion fern vom Orte der Erkrankung haben sich nicht eingebürgert; weder die speziell von Blaschko zu therapeutischen Zwecken empfohlene lokale Injektion kleinerer Dosen, noch Unnas „Autotuberkulinisation" durch Massage lupöser Herde. Die von dem letzteren betonte „negative (anämische) Reaktion", d. h. das Einsinken der Herde, ist diagnostisch wohl ebensowenig zu verwerten wie die gelegentlich behauptete Besserung von Ekzemen

(Unna u. a.), ja selbst von Prurigo und von Lupus erythematodes ohne örtliche Reaktion.

Die anderen Tuberkuline können zwar auch lokale Reaktion hervorrufen (speziell das Tuberkulin R. Kochs, cf. z. B. Wälsch, Bukowsky), tun das aber, soweit aus der Literatur ersichtlich, in weniger regelmäßiger Weise als das alte Kochsche Tuberkulin und sind augenscheinlich zur Entscheidung diagnostischer Fragen systematisch nie verwendet worden (so auch nicht die Tuberkulinseife Unnas). Auch die anderen Stoffe, welche man in mehr oder weniger analoger Weise wie das Tuberkulin zur Tuberkulosebehandlung empfohlen hat, haben irgendeine diagnostische Bedeutung nicht gewonnen.

Die Versuche, die Agglutination der Tuberkelbazillen diagnostisch verwertbar zu machen (Arloing-Courmont, Behring, Romberg, Koch etc.) haben zu definitiven Resultaten noch nicht geführt. Speziell für die Hauttuberkulose sind Herz (mit der Kochschen Methode) und Cipolla zu brauchbaren Ergebnissen nicht gelangt (ebenso steht es wohl mit der Toxizität des Blutes und eines Harnpräzipitins bei Tuberkulösen, Maragliano).

Der Einwand, den man gegen die spezifische Bedeutung der Tuberkulinreaktion gemacht hat, daß nämlich auch andere Stoffe bei Tuberkulösen analoge Wirkungen hervorrufen können, bedarf an dieser Stelle nicht eingehender Würdigung; auch wenn er berechtigt wäre, würde er gegen den diagnostischen Wert der lokalen Reaktion nichts beweisen können. Noch jüngst aber hat Feistmantel (in Übereinstimmung mit anderen) betont, daß kein Stoff imstande ist, in den beim Tuberkulin in Frage kommenden minimalen Dosen ähnliche Reaktionen auszulösen. Die theoretisch-interessante Frage der „Gruppenreaktion" (Zupnik, Feistmantel) kommt für die praktische Dermatologie noch nicht in Frage.

Auf die Gefahren der Tuberkulinanwendung werde ich bei der Therapie noch zu sprechen kommen müssen.

Die **Diagnose ex juvantibus**, respektive ex non juvantibus spielt (von ganz vereinzelten Fällen, z. B. Arsen bei der Frage des Lichen ruber, abgesehen) nur bei der Differentialdiagnose der Tuberkulose und der Syphilis der Haut und Schleimhaut (respektive Knochen und Drüsen) eine wichtige Rolle. Die einzelnen morphologischen und klinischen Momente dieser Differentialdiagnose müssen bei den einzelnen Formen der Hauttuberkulose erwähnt werden.

Über das Prinzip der Diagnose ex juvantibus habe ich mich schon oben (p. 311 ff.) äußern müssen. Ihre Bedeutung ist auf der einen Seite durch die Möglichkeit, mit dem Tuberkulin in vielen Fällen schnell eine positive Tuberkulosediagnose festzustellen, auf der anderen Seite durch die Möglichkeit des Spirochätennachweises (eventuell auch der Inokulation auf Affen) eingeschränkt worden; die Inokulationsversuche ermöglichen die Tuberkulosediagnose sehr oft, wo alles andere im Stiche läßt, aber doch erst in langer Zeit. Und da alle diese Methoden nur, wenn sie zu positiven Resultaten führen, wirklich ausschlaggebend sind, so bleiben immer noch Fälle übrig, in denen wir die antisyphilitische Therapie mit großem Vorteile auch für die Diagnose verwerten.

Freilich mit absoluter wissenschaftlicher Sicherheit wirkt auch diese Methode nicht. Aber wenn wir sie richtig anwenden und uns der Grenzen ihrer Macht bewußt sind, ist sie doch auch jetzt noch nicht zu unterschätzen. Ich gehe dabei von der am angeführten Orte bereits ausgesprochenen Überzeugung aus, daß ein schneller und dabei einigermaßen vollständiger (Augagneur) Erfolg von Quecksilber und Jod auf tuberkulöse Prozesse nicht in auch nur einigermaßen großem Umfange erwiesen ist und daß auf der anderen Seite die meisten syphilitischen Produkte in fast unvergleichlich rapider Weise auf die „Specifica" zurückgehen, respektive heilen.

Ohne hier auf die ganze Frage und ihre Literatur eingehen zu können, glaube ich durch die Anführung der folgenden Punkte das für die Verwertung der Diagnose ex juvantibus Wichtigste zusammenfassen zu können:

1. Leichte spontane (durch Verbände etc. unterstützte) Besserungen kommen bei den verschiedensten Formen der Hauttuberkulose vor; sie dürfen nie für einen Erfolg ex juvantibus angesprochen werden.
2. Manche Tuberkuloderme können spontan, respektive durch gute Pflege, durch Ruhe etc. selbst vollständig heilen, so der Lichen scrophulosorum, die papulo-nekrotischen Tuberkulide, vielleicht selbst die ulzeröse miliare Tuberkulose.
3. Es gibt tuberkuloide Luesformen, welche auf Hg und JK schlecht oder selbst gar nicht heilen (lupoide Herde bei Früh- und Spätlues, lichenoide Formen, Gummen mit Nekrose von Knochen etc.).
4. Es gibt tertiäre Syphilisformen, welche erst auf sehr große Dosen JK, es gibt auch solche (z. B. manche „Pseudoschanker"), welche erst auf energische Hg-Behandlung heilen. Bei der Möglichkeit der Verwechslung mit Frühsyphilis darf man sich nie auf JK beschränken. Man muß oft die kräftigsten Hg-Methoden (Salizyl- Hg- und Kalomelinjektionen), eventuell auch lokale Behandlung zu Hilfe nehmen, welche allerdings natürlich auch die Tuberkulose bessern kann.

Berücksichtigt man alle diese Punkte, so wird man meist bei der Diagnose ex juvantibus Fehlschlüsse vermeiden; einzelne für lange Zeit zweifelhafte Fälle bleiben freilich wohl immer übrig.[1]) —

[1]) Die Möglichkeit nach Jodkaliverabreichung im Nasensekret Lupöser Bazillen nachzuweisen, wenn sie vorher gefehlt haben (Leredde und Pautrier), habe ich noch nicht bestätigt gefunden. — Da Jodkali auch bei Aktinomykose und Blastomykose Besserungen und selbst Heilungen, wenngleich wie es scheint langsam, bedingen kann, kann es zur Differentialdiagnose hierbei kaum benutzt werden.

Bei der Besprechung der **Diagnose der einzelnen Formen der Hauttuberkulose** muß ich mich natürlich auf eine Zusammenstellung der wichtigsten Punkte beschränken. Vieles ist ja naturgemäß bei den verschiedenen anderen Krankheiten, welche in Frage kommen, von anderer Seite in diesem Handbuche besprochen worden; vieles ergibt sich aus der Darstellung der Pathologie der einzelnen Formen.

**Diagnose des Lupus.** Das für die Diagnose wichtigste Symptom des Lupus ist unzweifelhaft der oben eingehend geschilderte Lupusfleck, das sogenannte Lupusknötchen. Um dieses in seiner charakteristischen Eigenfarbe zu erkennen, respektive um es in vielen Fällen auch dann sichtbar zu machen, wenn es die einfache Inspektion nicht aufdeckt, muß man das intravaskuläre Blut sorgfältig durch Druck entfernen. Der Geübte, der den gelblich-bräunlichen Farbenton meist auch durch die Hyperämie hindurch auffaßt, wird ihn sich und wohl meist auch anderen durch geeignete Spannung der Haut mittels der Finger demonstrieren können. Für den Ungeübten viel bequemer und manchmal (namentlich in narbigem Gewebe) überhaupt schwer zu entbehren ist die im Prinzipe wohl schon lange hier und da verwendete Methode des Glasdruckes (Vitropressio — Liebreich, Diaskopie — Unna).

Die jetzt wohl allgemein bekannte Methode kann mit jeder Glasplatte nach eventueller Einfettung der Haut ausgeführt werden. Liebreich benutzt dazu runde oder ovale Plättchen von 16 *mm* Durchmesser, deren eine Fläche um 1·5 *mm* aus der Fassung hervorragt; Griff und Fassung bilden einen Winkel, damit man an allen Stellen des Körpers untersuchen kann (die Gläser können zur Vermeidung von Infektionen zum Auswechseln eingerichtet werden). Man soll den Druck ganz allmählich durch hebelnde Bewegungen verstärken, bis das Bild konstant ist. Liebreich verbindet gelegentlich das Kompressionsglas noch mit einer Lupe.

Im Gegensatze zum Glasdrucke hat die von Liebreich ausgearbeitete Phaneroskopie bisher allgemeine Anerkennung und Verwendung nicht gefunden. Das Prinzip derselben beruht darauf, daß das Bild eines Lichtes in die Haut geworfen und die das Lichtbild umgebende, von ihm durchleuchtete Hautpartie beobachtet wird. Man benutzt dazu eine plankonkave Linse, respektive den „phaneroskopischen Kegel", respektive die „phaneroskopische Laterne". Man kann auf diesem Wege nach Liebreich einzelne Lupusknötchen als „hellerrote, intensiver durchleuchtete", „von dem dunkleren Grunde sich abhebende" Flecke nachweisen, welche sich den anderen Untersuchungsmethoden entziehen. Bezüglich der Details der Apparate und der Anwendung muß ich auf die Liebreichsche Originalabhandlung verweisen.

Das zweitwichtigste Symptom des Lupusfleckes, seine weiche Konsistenz, kann man, wenn es sich um größere Ansammlungen lupöser Massen handelt, mit dem palpierenden Finger konstatieren. Meist aber ist es notwendig, sich mit einer stumpfen Sonde von dem mangelnden Widerstande des lupösen Gewebes zu überzeugen. In weniger schonender und weniger deutlicher Weise kann man das mit einem scharf zugespitzten Argentumstift, einer Lanzette oder einem kleinen scharfen Löffel tun.

Auch wo einzelne Lupusflecke nicht zu erkennen sind, kann man durch sorgfältiges Abpalpieren mit der immer wieder fest aufgesetzten Sonde einzelne deutlich nachgiebige „einbrechende“ Stellen auffinden.

Weitere Hilfsmittel zur Erkennung der Lupusflecke sind chemisch-therapeutischer Natur: unter Verbänden mit $10\%$iger Pyrogallussäure-salbe schwärzen sie sich schnell und bilden bald scharf abgesetzte kraterförmige Geschwürchen. Ähnliches gelingt mit Kosmescher Paste und Salizyl-Kreosotpflastermull. Unna empfiehlt Pinselung mit Karbolsäure oder Nelkenöl, respektive einer Kombination beider u. ä., um die Lupusfleckchen durchsichtiger und dadurch besser kenntlich zu machen.

Von Einzeleffloreszenzen, welche speziell mit den miliaren Herden des Lupus verwechselt werden können, brauche ich nur wenige zu nennen. Der Ungeübte kann wohl einmal kleine Pigmentnävi oder selbst Epheliden, welche in irgend einem entzündeten Gewebe (z. B. Ekzem oder Psoriasis im Gesichte) liegen, für Lupusflecke halten; Transparenz und Weichheit fehlen diesen ganz, ebenso wie den Syringomen, den multiplen Talgdrüsen- und anderen Gesichtsnävis.

Schwieriger kann schon die Entscheidung gegenüber den sogenannten Kolloiddegenerationen werden, sei es der miliaren Form in normaler Gesichtshaut, sei es bei den verschiedensten narbigen Prozessen. Diese Herdchen haben im allgemeinen eine wesentlich heller gelbe Farbe als die Lupusfleckchen; aber auch sie sind transparent und sie können durch Beimischung mehr brauner Töne (von vermehrtem Hautpigment) auch dunkler werden. Wenn sie sehr scharf abgesetzt sind, können sie auch weicher sein als die umgebende Haut, wenngleich, wie ich glaube, nicht so leicht durchstoßbar wie die Lupusflecke, dagegen leichter mit dem Löffel im ganzen herauszuheben. Ich habe schon bei der Besprechung des Lupus erythematodes in Übereinstimmung speziell mit Jarisch betont, daß solche Kolloidflecke zur Verwechslung mit Lupus tuberculosus führen können, namentlich wenn sie auf einer sonst lupusähnlichen Fläche stehen. Sie kommen auch in Narben tertiärer Lues vor, wie ich das in Fällen sicher konstatieren konnte, die Fr. Juliusberg histologisch untersucht und publiziert hat. Wenn die klinische Entscheidung nicht gelingt (cf. z. B. Winfield), dann wird das Mikroskop das Fehlen tuberkulöser Veränderungen und das Vorhandensein der kolloiden Degeneration als Substrat dieser gelblichen Flecke aufdecken.

Am wichtigsten ist aber unzweifelhaft die bereits oben (p. 309, 315) angedeutete Tatsache, daß bei syphilitischen Prozessen, und zwar in sehr viel selteneren Fällen bei sekundären, häufiger bei tertiären, Herde vorkommen, welche den Lupusflecken in bezug auf Farbe und Weichheit — ich kann wohl sagen — vollständig gleichen.

Die sekundären lupoiden Formen sind ja meist schon dadurch von dem Gros der Lupusfälle unterschieden, daß sich bei ihnen die Efflores- zenzen in starker Disseminierung finden. Wenn sich aber, wie ich das einmal erlebt habe, zunächst nur ein solcher Herd zeigt, so kann die Unterscheidung zeitweise außerordentlich schwer sein, zumal da nach meinen seither vermehrten Erfahrungen bei solchen syphilitischen Prozessen auch der histologische Bau auffallend tuberkuloid sein kann. Viel wichtiger aber sind die „lupoiden“ Herde bei der tertiären Lues, speziell bei den tuberösen, respektive tubero-ulzerösen Formen. Sie kommen wesentlich unter zwei Bedingungen vor: einmal tritt der tertiäre Prozeß von vorneherein in solchen lupusähnlichen Fleckchen und Knötchen auf, die sich zu kleineren oder größeren Plaques zusammenlegen. Ich habe diese Plaques öfter im Gesichte, besonders an der Nase, aber auch an Stirn und Wangen gesehen. Häufiger sind solche Flecke aber in den Narben serpiginöser Syphilide. Ein anscheinend nach allen Richtungen typischer spezifischer Herd heilt ab, aber nicht wie gewöhnlich mit einer von allen Entzündungsprodukten freien Narbe, sondern in dem vernarbten Gebiete bleiben hier und da einzelne Herdchen stehen, welche ausgesprochen lupoiden Charakter haben. Das sind die „lupoiden Herde“ Langs. Ich habe schon oben betont, daß gerade bei diesen Formen der Nachweis der tuberkulösen Natur trotz tuberkuloiden histologischen Baues in meinen Fällen nicht zu erbringen war, aber auch daß sie schließlich auf die lange fortgesetzte spezifische Therapie noch zurückgingen.

Endlich gibt es auch bei der Lepra einzelne Effloreszenzen, welche mit den primären Lupusherden eine große Ähnlichkeit haben, und zwar bei einzelnen Fällen der makulo-anästhetischen Form, respektive bei Fällen, die man wohl als Zwischenformen zwischen der rein makulösen und der tuberösen Lepra bezeichnen kann. Wie häufig das vorkommt, entzieht sich meiner Beurteilung; in der Literatur habe ich sehr wenig davon gefunden. Aber schon im Hebra-Kaposischen Handbuche wird ein Fall von schrotkorn- bis linsengroßen gruppierten Knötchen erwähnt, welcher der Syphilis, respektive noch mehr dem Lupus glich. Aus eigener Praxis kenne ich 2 Fälle, in denen einzelne Stellen auffallend lupoid waren. Hierher möchte ich auch die in Moskau gemachten Beobachtungen rechnen (Tschlenoff). Daß bei solchen Herden auch das pathologisch-anatomische Bild sehr tuberkelähnlich sein kann, habe ich 1898 hervorgehoben und seitdem noch mehrfach gesehen (cf. p. 122).

Es genügt bei der Differentialdiagnose des Lupus keineswegs, nur diejenigen Krankheiten aufzuzählen, bei denen den lupösen ähnliche Primäreffloreszenzen vorkommen. Da es viele Lupusfälle gibt, welche zeitweise, einzelne, welche selbst lange Zeit hindurch typische Lupusflecke nicht aufweisen (z. B. am behaarten Kopfe) ist es praktisch noch viel wich-

tiger, auf alle diejenigen Krankheitszustände hinzuweisen, welche in ihrem Gesamtbilde manche Ähnlichkeiten mit den verschiedenen Modalitäten des Lupus haben.

Hier spielt die Lues zweifellos die allererste Rolle. Mit der primären Lues sind Verwechslungen bei eigentlichem Lupus sicherlich nur ganz ausnahmsweise möglich (cf. z. B. Kaposi ein Fall an der Oberlippe), eher bei den tuberkulösen Geschwüren. Daß gewisse papulöse Exantheme und der multiple Lupus sich ähneln können, habe ich schon betont. Der annuläre oder zirzinäre Lupus (cf. p. 166) kann mit dem zirzinären Syphilid verwechselt werden; doch ist dieses meist multipel, verläuft schneller etc. Das ist aber von sehr geringer Bedeutung gegenüber den Schwierigkeiten, welche die tertiäre, respektive die tardive hereditäre Lues bietet. Nur bei einem kleinen Teile dieser Fälle sind es die erwähnten lupoiden Herde, welche die Ursache diagnostischer Fehler abgeben. Viel häufiger ist es die Kombination von tumorartiger Infiltration, Ulzeration und Vernarbung, bei welcher die beiden Krankheiten eigentümlichen Charakteristika namentlich bei längerem Bestande zurücktreten, respektive ganz undeutlich werden. Sie bedingen es, daß wohl jeder Praktiker Fälle kennt, welche lange Zeit für Lupus gehalten worden sind und sich dann doch als Lues enthüllen. Die Diskussionen über die Heilung von Lupus durch Hg-Behandlung, welche vor wenigen Jahren stattgefunden haben, und einzelne Fälle, welche dabei angeführt worden sind, beweisen, daß selbst den Erfahrensten auf diesem Gebiete Täuschungen nicht immer erspart bleiben. Solche Erfahrungen zwingen uns aber auch, die Zahl der Fälle, in denen ohne Tuberkulin, Tierexperiment, Juvantia etc. die Diagnose in suspenso bleiben muß, höher zu taxieren, als es vielerorts geschehen ist. Es ist ohne weiteres klar, daß es viel weniger schadet, wenn ein Lupus für Syphilis angesehen und behandelt wird, als das Umgekehrte; nur sollte auch im ersteren Falle der Arzt nicht das Versprechen leichter Heilung durch innere Medikamente gegeben haben.

Die Momente, welche für die Differentialdiagnose ins Gewicht fallen, sind 1. vom allgemein klinischen Standpunkte aus: der Verlauf — „die Syphilis macht in Wochen oder Monaten Fortschritte wie der Lupus in Jahren“; das Alter — der Lupus beginnt vorzugsweise in der Kindheit; die Anamnese bezüglich Lues und Tuberkulose auch in der Familie; andere Erscheinungen oder „Stigmata“ von Lues (Augen, Nerven!) oder Tuberkulose beim Patienten.

Aber alle diese Momente haben nur einen relativen Wert; ich erinnere nur an die meist früher schon genügend hervorgehobenen Momente: Rapider Verlauf des Lupus, dagegen auch einmal sehr torpider der Lues; relative Häufigkeit des spät beginnenden Lupus und hereditär sowie in

22*

frühester Kindheit akquirierte Lues; negative Anamnese bei Lues und bei Tuberkulose; große Frequenz und daher reichliche Möglichkeit zu Kombinationen beider Krankheiten; wirklich oder scheinbar ganz isoliertes Auftreten von spätsyphilitischen wie von tuberkulösen Hauterkrankungen.

2. Vom morphologischen Standpunkte aus ist vor allem folgendes maßgebend: Immer muß man in erster Linie die Lupusflecke suchen, die oft nur sehr spärlich vorhanden sind, neben Krusten oder Geschwüren, in Narben etc. auftauchen (über ihr seltenes Vorkommen bei Lues s. oben). Die Farbe ist im allgemeinen bei der Syphilis dunkler, mehr braunrot; doch ist es ja bekannt, wie hell tuberöse Syphilide sein können. Das lupöse Infiltrat ist meist weicher, häufiger im Niveau der umgebenden Haut gelegen, die Neigung zu papillomatöser und glatter Wucherung (Lupus tumidus) ist größer, die zu zentraler Abheilung, zur Bildung serpiginöser, nierenförmiger etc. Figuren ist geringer als bei der Lues. Speziell sind beim serpiginösen Lupus zentrale Reste und Rezidive häufig, ja fast regelmäßig vorhanden, während sie bei der analogen Lues nur recht selten vorkommen. Die lupösen Geschwüre sind weniger scharf geschnitten, weniger tief, unregelmäßiger, flacher oder sogar erhaben, leichter blutend, mehr torpid, ihre Ränder mehr bläulich, weich und unterminiert. Die Krusten bei der Lues sind meist massiger, mehr regelmäßig aufgetürmt (rupiaartig, dunkler), beim Lupus ist das recht selten. Am Rumpfe, aber auch an den Extremitäten, speziell an Palmae und Plantae ist die tertiäre Syphilis häufiger, im Gesichte, speziell an der Nase der Lupus, der auch durch die Häufigkeit der Schleimhautbeteiligung ausgezeichnet ist. Die äußere Nase ist bei Lupus mehr „abgegriffen", bei Lues mehr eingesunken oder durch große Ulzera zerstört. Die Knochenbeteiligung ist vor allem im Gesichte bei der Lues häufiger; doch können auch an den Extremitäten tuberkulöse und syphilitische Hautknochenprozesse verwechselt werden (cf. mutilierende Handlues, Fournier; Beinlues, Leredde und Pautrier). Die Drüsen erkranken viel häufiger bei Lupus, doch habe ich speziell bei hereditärer Lues sehr große, derbe und zum Teile vereiternde Drüsen gesehen, die sich mit allen unseren Methoden als nicht tuberkulös erwiesen. Selbst die Spätlues hat im allgemeinen eine größere Neigung zu multiplen Manifestationen und eine ganz unregelmäßige Lokalisation. Die Druckempfindlichkeit ist bei der Lues geringer als beim Lupus.

Schließlich lassen auch die Narben oft noch einen Rückschluß auf den Prozeß zu, aus dem sie hervorgegangen sind. Nicht bloß daß der Lupus spontan, respektive durch Allgemeinbehandlung, sehr selten so vollständig abheilt wie die tertiäre Lues, die Narben der letzteren sind auch regelmäßiger, „figurenartiger", mit Pigmentsäumen umgeben, dabei oft derber, wulstiger, die des Lupus meist glatter und weicher.

Auch an den Schleimhäuten kann die Unterscheidung von Lupus und Lues große Schwierigkeiten machen — kaum je in der primären, selten

in der sekundären Periode, wo glatte und ulzerierte Plaques von einzelnen lupösen Herden vorübergehend nachgeahmt werden können — wohl aber ebenfalls in der tertiären Periode. Im ganzen sind auch hier die bei der Hautlues angeführten Momente maßgebend. Besonders ist hier die Neigung zu Knochenperforationen und zu sehr großen Ulzerationen mit massigen strahligen Vernarbungen (Nase, harter und weicher Gaumen) zu berücksichtigen. Aber die auch jetzt noch viel verbreitete Annahme, daß dergleichen durch den Lupus nie zustande kommen kann, ist doch, wie ich auf Grund mancher Mitteilungen in der Literatur und einzelner sehr stringenter eigener Beobachtungen betonen mußte, keineswegs richtig. Vor allem fehlen der Lues die eigentümlich glasig durchscheinenden grauroten weichen Wucherungen, die ich als besonders charakteristisch für den Lupus angegeben habe, nach meiner Erfahrung fast immer. Die Narben bei der Lues sind tiefer, gespannter, unregelmäßiger.

Alle diese morphologischen Charaktere aber dürfen in ihrer Bedeutung nicht überschätzt werden; denn „Atypien“ der Tuberkulose wie der Lues bedingen eine ununterbrochene Reihe von „Übergangsfällen“, — natürlich nur im klinischen Sinne. Wie wenig stringent manche viel zitierte Unterscheidungsmerkmale sind, beweist die Tatsache, daß in den differentialdiagnostischen Erörterungen der Autoren gar nicht selten ein Moment von dem einen für Lues, von dem anderen für Tuberkulose angegeben wird. Ceterum censeo — man kann gar nicht oft genug auf Tuberkulin, die Juvantia etc. rekurrieren. —

Neben der Lues spielen auch die anderen „infektiösen oder Granulationsgeschwülste“ in der Differentialdiagnose des Lupus eine wenngleich viel geringere Rolle. Die mutilierende chronische Form des Rotzes ist so selten, daß man in solchen Fällen gewiß zuerst an Lues und Tuberkulose denken wird, die starke Sekretion, der schnellere Verlauf, die Anamnese machen auf die Möglichkeit des Bestehens dieser Krankheit aufmerksam; der bekannte Tierversuch gibt den Ausschlag (cf. dieses Handbuch, Bd. II, p. 465).

Bezüglich der Aktinomykose verweise ich ebenfalls auf die in diesem Handbuche, Bd. III, p. 661 und besonders 662 gegebene Schilderung, aus der hervorgeht, daß die Wahrscheinlichkeitsdiagnose aus der Härte des umgebenden Infiltrats, aus den partiell verfetteten Granulationen in den weichen „Wülsten“, den wulstigen „schwieligen Strängen“, dem Fehlen der Lymphdrüsenschwellungen zu stellen ist. Doch können auch Verwechslungen vorkommen (cf. Kaposi, Little); den Ausschlag gibt natürlich der Körnchen- respektive Pilzbefund.

Das Rhinosklerom ist durch seine Härte von den meisten Formen des Lupus ohne weiteres verschieden; es gibt aber, wie erwähnt, sklerosierende, elephantiastische und Pernioformen, welche wohl an diese so viel seltenere Erkrankung erinnern. Lokalisation, Art der Schleimhauterkrankung (Gaumennarben), Tuberkulin und histologische Untersuchung geben gewiß immer bald die Entscheidung.

Bei den makulösen Formen der Lepra, bei welchen auch Crocker an die gelegentliche Ähnlichkeit mit multiplem Lupus erinnert, kann außer der Anamnese die fast immer vorhandene Anästhesie[1]), das Bestehen typischer (erythematöser,

[1]) Zeitweise Anästhesie bei einer Tuberkulose der Haut (ähnlich Lupus erythematodes) wird auch von Hardaway (Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1893, p. 463) erwähnt (cf. oben, p. 192).

pigmentierter und depigmentierter) Flecke neben den mehr granulomähnlichen, die Nervenverdickung, eventuell der Bazillenbefund in der Nase und der negative Tierversuch zur richtigen Erkennung dieser in unserem Beobachtungsgebiete naturgemäß sehr seltenen Fälle führen.

Die mutilierenden Formen des Lupus können den leprösen Verstümmelungen ähneln.

Die tuberöse Lepra ist durch die Lokalisation, die Derbheit, die Leichtigkeit des Bazillennachweises meist ohne weiteres zu erkennen (Hebra-Kaposi erwähnen die Ähnlichkeit der leprösen mit der lupösen Infiltration der Ohrläppchen, die erstere ist diffuser, höckeriger etc.).

Auf die exotischen Krankheiten (Biskrabeule, Madurafuß, Framboesie, „Groin-Ulceration" etc.) gehe ich hier nicht ein.

Endlich wären noch die „Blastomykosen" zu erwähnen, welche allerdings nach den meisten Berichten mit der Tuberculosis verrucosa mehr Ähnlichkeit haben als mit dem eigentlichen Lupus und bei denen der Ausschlag wohl immer nur durch den Nachweis der Pilze erbracht werden kann. Neuestens ist auch ein klinisch der Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi) gleichender Fall als Blastomykose diagnostiziert worden. Als Differenz gegenüber dem Lupus wird die Akneähnlichkeit und die rasche zentrale Pustulation und Zerstörung der Knötchen angegeben (Brandweiner) (cf. die spätere Besprechung dieser Krankheit). Auch Finger hebt für die Folliculitis exulcerans nasi den „nahezu spontanen Ablauf" und die akute Entzündung hervor.

Selten geben auch Leukämie und Pseudoleukämie in ihren Tumorformen die Gelegenheit zur Verwechslung, speziell mit Lupus tumidus. Die Entscheidung hierbei gibt natürlich Lymphdrüsen-, Milz- und Blutbefund. Die Tumoren setzen sich im allgemeinen scharf ab, Infiltrationen in der Umgebung fehlen; das histologische Bild ist scharf unterschieden; Ulzeration fehlt freilich auch hier nicht immer (cf. einen meiner Fälle, publiziert von Nicolau).

Das Bild der Mykosis fungoides ist in allen Stadien von dem des Lupus sehr verschieden. Nur ganz ausnahmsweise kann einmal ein flaches Infiltrat mit einem sklerösen Lupus oder ein Tumor „d'emblée" mit einem Lupus tumidus verwechselt werden; Jucken, Polymorphie, Art des ulzerösen Zerfalles, Verlauf sind meist genügend charakteristisch.

Von den benignen Tumoren können Keloide, Myome und selbst Fibrome in Kombination mit Angiomatose oder wirkliche Angiome, z. B. die „serpiginösen" gelegentlich einmal einem sklerotischen oder teleangiektatischen Lupusherde gleichen. Von den malignen Tumoren sind die seltenen und sehr mannigfaltigen Sarkome oft mit den Tumorformen des Lupus, namentlich mit den multiplen in Parallele gestellt worden. Am ehesten käme wohl noch die Verwechslung des Pernio mit der Kaposischen hämorrhagischen Sarkomform in Frage.

Doch fehlen die eigentümlichen gelblichen Stippchen, der Lupus pernio ist derber und nicht so typisch lokalisiert.

Von den Epitheliomen ist das „Ulcus rodens" durch seine „Primäreffloreszenzen", den derben Rand, die glatte Ulzeration, das „Carcinoma simplex" durch die rapide Wucherung und den rapiden Zerfall, die Schmerzhaftigkeit, den derben hohen Wall etc. charakterisiert; dazu kommt Alter, Verlauf etc. Am ehesten kommen Irrtümer an den Schleim-

häuten vor, doch auch hier eher mit anderen als gerade mit den lupösen Formen der Schleimhauttuberkulose. Histologische Untersuchung und Tuberkulin genügen wohl immer (cf. dieses Handbuch, Bd. IV, p. 87). Selbst die Paget's disease habe ich einmal (allerdings nicht an der Mamma, sondern an der Stirne) von einem Lupus nachgeahmt gesehen.

Vor allem darf auch die Möglichkeit der Umwandlung eines Lupus in Karzinom nicht vergessen werden.

Am leichtesten kommt es vielleicht zur Verwechslung bei den seltenen Formen der zentral spontan abheilenden „serpiginösen" Epitheliome, weil man eben im allgemeinen diese Abheilungstendenz beim „Krebs" nicht kennt oder anerkennt.

Auch unter allen anderen Hautkrankheiten gibt es sehr viele, bei welchen man gelegentlich die Differentialdiagnose zum Lupus erwägen muß und umgekehrt: der Lupus kann eine sehr große Zahl fast zum Verwechseln nachahmen. Ich zähle, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu machen, auf und füge nur die wichtigeren differentialdiagnostischen Momente in Form von Stichworten hinzu:

Ekzeme (chronische Formen mit glattem sklerösen Lupus, bei letzterem Resistenz gegen Ekzemtherapie, keine akuten Ekzemausbrüche, kein Jucken, geringe Schuppung, Narbenbildung; Ekzeme der Nase und Oberlippe bei Lupus mucosae narium);

Psoriasis mit dem psoriasiformen und gyrierten Lupus (vor allem ist auf die Weichheit und die Art der Schuppung, die beim Lupus meist nicht bis zum äußersten Rande der Rötung reicht, und auf die Lokalisation zu achten);

Acne vulgaris (speziell beim Lupus miliaris, der sich ja auch mit Akne kombinieren kann, vor allem die charakteristische Lupusfarbe bei Glasdruck, die stärkere Entzündung der Akne; aber auch gewöhnlicher Lupus kann durch komplizierende Entzündungsprozesse der Akne oder den Impetigines ähnlich werden);

Rosacea (respektive besonders Rhinophyma, gelegentlich Verwechslung auch mit Pernio; Talgdrüsenschwellung, höckerige Wucherung etc.);

Granulosis rubra nasi (meist Hyperidrosis, keine gelblichen Infiltrate, manchmal Bläschen, im Ganzen flüchtigere Einzelefflorеszenzen);

Pernionen (Hände, Ohren, seltener Nase, deutlichere Abhängigkeit von der Jahreszeit);

Trichophytie (speziell einzelne derbe, kaum schuppende, nicht deutlich follikuläre Herde, seltener Kerion und Sykosis — Pilzbefunde, akuterer Verlauf).

Perifollikuläre Entzündungen der Gesichtshaut (sogenannte Sycosis simplex, respektive auch Unnas Ulerythema sycosiforme, acneiforme, Brocqs Sycosis lupoide, bei denen gelegentlich bloß die genaueren Untersuchungsmethoden auf Tuberkulose den Ausschlag geben können, meist aber die Beschränkung auf die behaarten Stellen und die Abhängigkeit von dem Haarapparat deutlich sind).

Selbst der Lichen ruber annularis kann, worin ich Riecke (cf. dieses Handbuch, Bd. II, p. 629) ganz beistimmen muß, gelegentlich mit Lupus annularis verwechselt werden, ja ich kenne einen Fall, welcher längere Zeit von durchaus

sachverständiger Seite als Lupus gedeutet worden war, sich aber histologisch Lichen ruber erwies. Artefizielle Hauteruptionen können auch einmal einen Lu vortäuschen (Allen, Selbstverletzung). Hier sei auch das Granuloma annul (Lichen annularis) besonders der englischen Autoren erwähnt, dessen Stellung al dings noch keineswegs fixiert ist.

Endlich möchte ich auch (cf. Leloir, Rille) die Dermatitis diabet papillomatosa Kaposis erwähnen, welche zum Teile ulzerierte, zum Teile pillomatöse, sehr lange bestehende Herde bedingen kann.

An der Schleimhaut, speziell des Mundes, und ganz vor all der Zunge, kommen neben der Lues, neben Epitheliomen und eventu Lepra, neben Leukoplakie, Lichen, Lupus erythematodes auch ban traumatische Ulzerationen und Stomatitisgeschwüre, in der Nase das Ulc perforans septi, das selbst nachträglich mit Tuberkelbazillen infizi werden kann (E. Pasch), und polypöse Wucherungen in Frage. Wo nic die genaue klinische Untersuchung, die Koinzidentien, Tuberkulin die En scheidung bringen, muß die Biopsie auch hier zu Hilfe kommen; sp ziell ist sie natürlich bei dem Verdachte eines Epithelioms sehr schn notwendig, damit nicht kostbare Zeit verloren geht. —

Wesentlich kürzer kann ich mich bei den **anderen Formen der T berkulose** fassen, bei denen zum größten Teile — aus natürlichen Grü den — dieselben Krankheiten wie beim Lupus differentialdiagnostisch Frage kommen.

Bei der **Tuberculosis verrucosa cutis**, respektive dem **Leiche tuberkel**, hat man neben anderem zu berücksichtigen: die banalen ch nischen Infiltrations- und Eiterungsprozesse, die eventuell auch du kleine Fremdkörper unterhalten werden, die chronischen Ekzeme, die g legentlich eine mehr oder weniger deutlich papillomatöse Oberfläche d bieten können (Eczema verrucosum, z. B. Morton, Nobl), wie auch nach abgeheilter Impetigo contagiosa mit freilich relativ schnell spontanen Ablauf vorkommt, die manchmal ausgesprochen höckerigen u derben (aber fast immer juckenden) Formen des Lichen chronic Vidal, die „Keratosis verrucosa" (Weidenfeld) und die stark verhorn und verrukösen Abarten des eigentlichen Lichen planus, die allerdi ganz wesentlich an den Unterschenkeln lokalisiert und neben de wenigstens oft die typischen Lichen planus-Effloreszenzen vorhanden si Die tuberösen und papillomatösen Brom- (und sehr viel seltener — n Hallopeau — Jod-) Exantheme, die selbst zentral abheilen und perip fortschreiten, aber auch gerade an den Händen wohl sehr selten sind.

Die Verrucae vulgares, bei denen der gerötete Saum meist f (wenn sie nicht akzidentell entzündet sind) und die sich mit dem N oder mit dem scharfen Löffel im ganzen auslöffeln lassen, bleiben m kleiner, heilen nicht zentral ab, haben keine infiltrierte Basis. Bei Syphilis in ihren papillomatösen und Framboesieformen ist hervo

heben, daß die sekundären Produkte dieser Art durch ihre Lokalisation, Symmetrie und eventuell Multiplizität charakterisiert sind, daß aber diese Umwandlung auch am Rande tubero-serpiginöser Syphilide auftreten kann, wodurch sie der verrukösen Tuberkulose außerordentlich ähnlich werden. Speziell am Anus kann die verrukös-fungöse Tuberkulose selbst breiten und spitzen Kondylomen ähneln. Gelegentlich können selbst einmal papillomatöse Karzinome und verruköse Nävi (besonders an den Händen) zu Zweifeln Anlaß geben. Endlich sind hier noch einmal die Trichophytie in ihren mehr fungös wuchernden und papillomatösen Formen und die Blastomykose zu nennen.

Bei der **Tuberculosis colliquativa** kommen sehr selten akute oder mehr subakute (cf. Roger), ja sogar chronisch verlaufende staphylogene Abszesse, Aktinomykose (härtere Infiltrate mit unbedeutenderen, mehr fistelartigen Erweichungen), aber selbst Abszesse nach Typhus, Pneumonie etc., Fremdkörper-„Tuberkulose" (z. B. auch an der Zunge, Silbermarck), Atherome, Sarkome, Lipome etc. in Frage. Öfter kann die Trichophytie als „Kerion Celsi" oder „Sykosis" mit den mehr flächenhaft sich ausbreitenden sogenannten Skrofulodermformen verwechselt werden. Beim Rotz gibt es auch Lymphangitiden und periphere Abszedierungen, aber die beim Lupus erwähnten Momente weisen auch bei ihm auf die Diagnose hin. Die aus tuberkulösen Fisteln herauswachsenden Granulationen können mit der „Botryomykose" verwechselt werden. Am wichtigsten ist aber unzweifelhaft auch hier die Vergleichung mit dem syphilitischen Gumma, das im wesentlichen auch einen „kalten Abszeß" darstellt. Primär in Unterhaut und Haut sich entwickelnde „Gummen" sind unzweifelhaft bei der Tuberkulose sehr viel seltener als bei der Syphilis. Daß sie aber auch in multipler Form — allerdings wesentlich bei Kindern — vorkommen, habe ich zur Genüge betont. Der Verlauf dieser Formen ist auch bei der Tuberkulose nicht selten ein relativ akuter. Noch größer können die Schwierigkeiten bei den sekundären kalten Abszessen werden, nicht bloß bei den an Knochenprozesse sich anschließenden, bei denen diese Schwierigkeit wohl schon längst anerkannt ist, sondern auch bei den aus Muskel- und vor allem bei den aus Lymphdrüsenerkrankungen hervorgehenden.

Denn das Dogma, daß die Lymphdrüsen gegen tertiäre Lues refraktär sind, hat ja schon längst aufgegeben werden müssen. Die Beteiligung der großen Lymphgefäße spricht allerdings unzweifelhaft im Sinne der Tuberkulose; die Lymphangitiden bei tertiärer Lues sind sehr selten und abszedieren kaum multipel. Im übrigen wird man außer den beim Lupus genügend betonten Momenten (Anamnese, sonstiger Befund etc.) beachten müssen, daß die syphilitischen Gummata erst kurze Zeit vor der Perforation erweichen und, wenn sie erweicht sind, unter stärkeren

Entzündungserscheinungen schneller zu größeren, schärfer und regelmäßiger begrenzten Geschwüren zerfallen, daß ihre Ränder derber infiltriert, massiger sind, daß in der Höhle öfter nekrotisches Material liegt, daß sie geringere Neigung haben, weitere Herde analoger Natur in der nächsten Umgebung zu bedingen. Auf ihnen bilden sich manchmal die bekannten regelmäßigen Krusten, ihre Narben sind regelmäßiger, glatter, mehr rund. Von den disseminierten Formen abgesehen, haben die tuberkulösen Herde die bekannte Prädilektion für die Unterkiefer- und Halsgegend, die syphilitischen Knochenprozesse für Schädel, Sternum etc. In den trotz alledem keineswegs übermäßig seltenen Fällen, in denen die klinische Entscheidung mißlingt, bleiben die oft erwähnten Methoden, speziell Tuberkulin und Juvantia.

Bei den tumorartigen Formen der Hauttuberkulose und bei der Tuberculosis fungosa wird man gewiß oft zunächst an Sarkome und Karzinome, gelegentlich (cf. Lang, Neumann) auch an Bromexantheme, an Mycosis fungoides denken, aber schon die histologische Untersuchung läßt dann kaum einen Zweifel.

Die **Tuberculosis ulcerosa miliaris** ist durch die fast immer bestehende viszerale Tuberkulose, durch die polyzyklischen Ränder, eventuell durch die miliaren Effloreszenzen der Umgebung und durch den Bazillenbefund genügend charakterisiert. Trotzdem kommen Verwechslungen selbst mit Ulcera mollia, mit aphthösen Geschwüren und mit sekundärer und tertiärer Syphilis etc. vor. Die größten Schwierigkeiten machen unzweifelhaft die „tuberkulösen Ulzerationen von nicht miliarem Charakter", bei denen alle Haut- und Schleimhautgeschwüre, banale Eiterungsprozesse, subakute Panaritien, die verschiedenen Onychien (z. B. syphilitische), Ulcus molle, Ulcus durum, sekundäre und tertiäre Lues, speziell auch Chancre redux, Carcinome, Ulcera cruris, Ulcus simplex und syphiliticum vulvae und recti, Ulcus rotundum vaginae diagnostiziert werden können und bei denen der nie zu vernachlässigende Gedanke an Tuberkulose meist sofort zur Tuberkulinprobe, zu den Juvantia und zu den Laboratoriumsmethoden Anlaß geben muß. Eine Differentialdiagnose im einzelnen hierbei auszuarbeiten, wäre ein sehr vergebliches Unternehmen.

Die **disseminierte miliare Tuberkulose** der Haut ist unzweifelhaft, wenn die allgemeine Diagnose noch nicht gestellt ist, außerordentlich schwer zu erkennen. Und doch würde sie gewiß in manchen Fällen zur Erkenntnis der Grundkrankheit führen können. Pyämische Dermatitiden staphylo- oder streptogener Natur, multiple disseminierte Follikulitiden, respektive Eiterungen in den Schweißdrüsenausführungsgängen (Lewandowsky), sogenannte Sudamina, können gewiß ähnlich aussehen. Sowie der Gedanke an Tuberkulose aufgetaucht ist, wird die Bazillen-

untersuchung (wenngleich freilich auch nicht immer) zur Entscheidung führen.

Von den **Tuberkuliden** sind die papulo-nekrotischen Formen — ganz abgesehen von den Fällen von Aknitis, die eventuell nichts mit Tuberkulose zu tun haben — oft recht schwierig zu erkennen.

Von der Acne vulgaris sind sie allerdings meist durch die Lokalisation, durch die schubweise Entwicklung, durch ihre tiefere Entstehung ohne Anschluß an die Follikel, durch das Fehlen der Komedonen unterschieden. Mit der Acne varioliformis, respektive mit den vermeintlichen disseminierten Formen der Acne necrotica sind sie gewiß manchmal verwechselt worden. Schwieriger kann an Händen und Füßen und seltener an den Ohren die Differenzierung gegenüber den Pernionen sein, zumal ja auch die Tuberkulide von der Jahreszeit sehr abhängig sein können. Die zentrale Schorfbildung im Gegensatze zu der mehr flächenhaften Ulzeration der Pernionen, das Auftreten tieferer Knötchen, das Vorhandensein der Effloreszenzen oder der bekannten runden, scharf begrenzten Narben an Vorderarmen und Unterschenkeln genügen oft, aber keineswegs immer.

Auf die Schwierigkeiten der Diagnose gegenüber dem disseminierten Lupus erythematodes habe ich früher hingewiesen. Die Hydroa vacciniformis ist durch ihre gedellten Blasen und durch ihre Abhängigkeit von der Sonne charakterisiert; ihre Narben können denen der Tuberkulide recht ähnlich sein.

Bei den als Acne scrophulosorum bezeichneten Formen wird meist das kindliche Alter vor der Verwechslung mit gewöhnlicher Akne schützen; oft wird ein nebenbei bestehender Lichen scrophulosorum die Diagnose nahelegen; oft freilich wird auch an banale Pyodermien gedacht werden. Viel schwerer ist nach meinen Erfahrungen die Erkenntnis dieser Formen bei Erwachsenen (außergewöhnliche Lokalisation, z. B. an den Genitalien!).

Beim Erythème induré ist — von den vielleicht nicht tuberkulösen chronischen Formen auch hier abgesehen — die Unterscheidung vom Erythema nodosum vielleicht einmal eine kurze Zeit schwierig, wenn die Knoten des ersteren gerade frisch aufgetreten sind. Der weitere Verlauf klärt wohl immer bald auf. Größere Bedenken können banale Thrombophlebitiden mit und ohne Ulcera cruris machen und nach meiner Erfahrung wird diese Diagnose nicht so selten gestellt, wo der weitere Verlauf das tuberkulöse „Erythem" aufdeckt. Symmetrisches, relativ plötzliches Auftreten, häufiges Fehlen der Varizen, Jugendlichkeit der Individuen sind Anhaltspunkte — aber auch nicht mehr! — für die Diagnose. Immer wird ein Tuberkulinversuch zu machen sein. Bei den tuberkulösen Ulcera cruris, auf deren Beziehungen zum Erythème induré ich hingewiesen habe, waren es vor allem die weichen, flachen, unter-

minierten Ränder, die mich in meinen Fällen an die Tuberkulose denken ließen.

Sind die **Boeckschen Sarkoide** wirklich „Tuberkulide", so ist ihre gewiß oft schwierige Unterscheidung vom Lupus ja ebenso wenig von wesentlicher Bedeutung wie die der **Darierschen** subkutanen Lupoide von Erythème induré. Bei den letzteren sind aber die eigentlichen Tumoren (Sarkome), eventuell auch Thrombophlebitiden und selbst Sklerodermie (cf. z. B. **Pinkus-Rosenthal**) heranzuziehen.

Über die Diagnose der weiteren bei den Tuberkuliden aufgeführten Dermatosen geben andere Kapitel dieses Lehrbuches Auskunft. Die verschiedenen Komplikationen der Tuberkulose werden auf Grund allgemein medizinischer Gesichtspunkte und des von mir Angeführten meist leicht zu erkennen sein; auf einzelne Schwierigkeiten (Tuberkulose und Syphilis, Epitheliom und epitheliomartigen Lupus) habe ich schon hingewiesen.

## VI. Die Prognose der Hauttuberkulose.

Die Prognose der tuberkulösen Erkrankungen ist an der Haut ganz ebenso mannigfaltig wie an den meisten anderen Organen. Sie ist umso mannigfaltiger geworden, je mehr Formen der Hauttuberkulose man kennen gelernt hat. Man muß natürlich bei jeder tuberkulösen Dermatose die Prognose quoad vitam und die quoad lokale Heilung unterscheiden. Die Gesichtspunkte, nach denen man jeden einzelnen Fall beurteilen muß, ergeben sich: aus der **Pathogenese** (extern, hämatogen, per contiguitatem), aus dem **Allgemeinzustande**, der **Disposition** (sei es der hereditären oder akquirierten), dem Alter des Patienten, aus **Form, Umfang** und **Lokalisation** des Hautprozesses, aus der **Zeit, zu welcher die Diagnose gestellt und dementsprechend die Therapie eingeleitet wird**, aber auch aus den **äußeren Verhältnissen**, unter denen der Kranke lebt. Von den letzteren ist ja leider auch in großem Umfange die Durchführbarkeit einer genügenden Behandlung abhängig.

Die gelegentlichen Versuche, aus dem Ablaufe der Tuberkulinreaktion oder aus der Agglutination prognostische Schlüsse abzuleiten, sind noch nicht erfolgreich gewesen.

Wie bei den meisten tuberkulösen Erkrankungen, so sind auch bei denen der Haut die Chancen im allgemeinen eher günstiger geworden. Das hängt zum Teile von unseren diagnostischen Fortschritten und von der leichteren Zugänglichkeit ärztlicher Hilfe ab, welche beiden Momente eine frühere sachgemäße Therapie ermöglichen, zum Teile auch von den Fortschritten der letzteren (speziell operative und Finsenmethode). Daß aber trotzdem die Prognose bei vielen Formen im ganzen noch eine recht

ernste ist, daß eine mehr oder weniger vollständige Zerstörung des Lebensglückes vieler Menschen durch die Hauttuberkulose verschuldet wird, braucht nicht betont zu werden.

Wenn wir zunächst fragen, in welchem Umfange die tuberkulösen Hautkrankheiten einer spontanen lokalen Heilung fähig sind, so müssen wir zugeben, daß im Prinzipe eine solche bei allen Arten vorkommt, aber doch unzweifelhaft in sehr verschiedenem Maße. Am günstigsten stehen in dieser Beziehung die sogenannten Tuberkulide: Lichen scrofulosorum, papulo-nekrotische Exantheme, Erythème induré etc. Bei ihnen heilen die einzelnen Effloreszenzen mit oder ohne Läsion der Hautdecke zum großen Teile, oft in recht kurzer Zeit ab, freilich in vielen Fällen, um — entsprechend der zugrunde liegenden viszeralen etc. Tuberkulose — nach kürzerer oder längerer Zeit zu rezidivieren. Nur recht selten kommt es vor, daß der eine oder der andere solche Krankheitsherd in eine proliferierende („eigentliche") Tuberkulose übergeht. Ihnen scheinen sich bezüglich der günstigen lokalen Prognose die Eruptionen der akuten miliaren Tuberkulose anzuschließen, so ungünstig auch bei ihnen die allgemeine Prognose ist. Auch die ulzeröse miliare Tuberkulose kann, wie wir gesehen haben, partiell oder sogar vollständig ausheilen, speziell wenn die Patienten noch in einem günstigen Allgemeinzustande sind.

Bei den kalten Abszessen ist eine spontane Heilung meist nach, sehr viel seltener ohne Perforation keineswegs ausgeschlossen. Endlich kann auch der Lupus und die Tuberculosis verrucosa nicht bloß teilweise (was ja sehr häufig ist), sondern sogar vollständig sich involvieren, der erste wohl noch relativ leichter als die letztere. Speziell tritt das, wie wir gesehen haben, gar nicht so selten bei dem hämatogenen Lupus, wenigstens an einzelnen Herden und im höheren Alter ein. Auch die spontane lokale Heilung hängt unzweifelhaft sowohl von lokalen als auch von allgemeinen Bedingungen ab. An der Stelle der Erkrankung oder fern von ihr können auch nach längerer Zeit scheinbar vollständiger spontaner Genesung Rezidive auftreten. Ganz besonders aber muß betont werden, daß diese im Prinzip mögliche Heilung ohne alles ärztliche Eingreifen ein nach allen unseren Erfahrungen bei Lupus und Tuberculosis verrucosa sehr seltenes und sehr oft in mehreren Jahrzehnten nicht eintretendes Ereignis ist.

Immerhin ist höheres Alter für die spontane Involution günstig, wie z. B. auch Leloir und Crocker betonen. In der jugendlichen Haut findet die Tuberkulose augenscheinlich ein wesentlich geeigneteres Terrain.

Daß alle diejenigen tuberkulösen Prozesse, bei welchen ein wirkliches tuberkulöses Granulationsgewebe gebildet worden ist, im Prinzip mit einer Narbe abheilen müssen, ist nicht zu bestreiten. Wo die

obersten Schichten der Haut unversehrt geblieben sind, kann dabei die Hautstruktur unverändert geblieben sein; es besteht das, was man vielfach als „narbige Atrophie" bezeichnet; wenn es sich dann um kleine Herde gehandelt hat, so kann für die klinische Betrachtung eine vollständige Restitutio ad integrum vorhanden sein. Wo immer die Involution subepidermoidal vor sich geht, ist das Resultat kosmetisch natürlich meist ein sehr günstiges, günstiger als bei den meisten Behandlungsmethoden. Sonst hängt natürlich die Größe der Entstellung wie der Funktionsbehinderung ganz von dem Umfange, der Lokalisation, der Dauer des Prozesses ab.

Betrachten wir ferner die Chancen der lokalen Heilung mit Berücksichtigung der therapeutischen Möglichkeiten, so ist es klar, daß — da wir ein sicheres, die Tuberkulose von innen heraus heilendes Mittel noch nicht besitzen — diejenigen Prozesse am günstigsten sind, bei welchen uns eine vollständige Zerstörung des gesamten tuberkulösen Herdes am leichtesten gelingt, das sind die kleinen Fälle von Lupus, von Tuberculosis verrucosa cutis, von isolierter Tuberculosis colliquativa, bei denen eine radikale Exzision oder eine andere der wirklich wirksamen Methoden leicht durchzuführen ist. Für die lokale Heilung solcher Fälle ist dann auch die Pathogenese nicht sehr wesentlich, wenngleich wir natürlich zugeben können, daß auch unter diesen Bedingungen die exogen bedingten die günstigsten sein werden.

Bezüglich der Form ist noch zu betonen, daß von den drei Hauptarten der chronischen Hauttuberkulose der Lupus die schlechtesten, die kolliquative Hauttuberkulose die besten Chancen für vollständige und relativ schnelle Ausheilung darbietet — die kleineren, leicht exzidierbaren Lupusherde natürlich ausgenommen.

Jede Beteiligung der Schleimhaut, vor allem aber ihre primäre Erkrankung, beeinflußt die Prognose auch quoad lokale Heilung sehr ungünstig. Doch ist es unzweifelhaft, daß auch Schleimhautlupus spontan und durch energische (allgemeine wie lokale) Therapie zur Ausheilung kommen kann.

Endlich ist beim Lupus auch noch die spezielle Form von einer großen Bedeutung. Die zentrale Involution der serpiginösen Fälle weist schon auf die Neigung zu spontaner Rückbildung hin. Stark erweichende („tuberculo-gummöse") Formen sind, trotzdem sie viel schwerer erscheinen, manchmal günstiger zu beeinflussen als relativ gutartiger aussehende plane Formen. Am schlechtesten ist natürlich die Prognose bei dem sogenannten Lupus vorax. Große Lupusherde im Gesichte, speziell solche, bei denen die Nasenschleimhaut erkrankt ist, sind trotz aller Fortschritte in der Therapie noch immer sehr schwere Erkrankungen.

Durch die Pathogenese werden nicht sowohl die Chancen für die
ständige Beseitigung des einzelnen Krankheitsherdes, als die für das
bleiben von Rezidiven, respektive von weiteren Lokalisationen beein-
t. Es ist ohne weiteres klar, daß eine relativ frische, isolierte, exo-
e Inokulationstuberkulose bei einem sonst von (aktiver) Tuberkulose
en Individuum nach allen Richtungen hin das Günstigste ist. Bei der
n innen heraus" entstehenden Hauttuberkulose ist die Voraussage ganz
entlich von der Beschaffenheit des zugrundeliegenden Prozesses abhängig.
So richten sich die an Knochen- oder Drüsen- etc. -Tuberkulose
anschließenden kolliquativen oder lupösen Dermatosen in ihrer Pro-
se natürlich wesentlich nach den Grunderkrankungen. Wo diese mit-
itigt werden und ein aktiver Herd im Körper nicht zurückbleibt, sind
Aussichten kaum ungünstiger als ohne Beteiligung der Haut. Aber
n bei denjenigen Fällen von Lupus etc., bei denen wir eine häma-
ne Entstehung annehmen müssen, ist unter sonst günstigen Bedin-
gen vollständige Ausheilung keineswegs unwahrscheinlich. Denn wir
sen doch aus zahllosen Erfahrungen an allen möglichen Formen von
weifelhaft hämatogener chronischer Tuberkulose, daß Bazillen nur ein
: einigemale von einem internen (z. B. Bronchialdrüsen-) Herd ins Blut
ngen, daß, wie es Lang ausdrückt, „die Quellen, aus denen das Blut mit
erkelbazillen überschwemmt wird, nicht unaufhörlich zu fließen scheinen".
Andererseits gibt es aber auch Individuen, bei denen immer und
ner wieder neue Hautherde entstehen. Manchmal an, respektive unmittel-
in der Umgebung der ursprünglich erkrankten Stelle, so daß man im
ifel ist, ob es sich um lokale, respektive regionäre Rezidive oder um
hämatogene Infektionen in dieselbe von vornherein oder durch die
ankung prädisponierte Gegend handelt. In anderen Fällen treten die
n Herde an allen möglichen Stellen der Bedeckung des Körpers auf,
entlich so, daß neue innere Metastasen nicht zu konstatieren sind,
aß man den Eindruck einer besonderen Hautdisposition erhält.
Daß für alle Formen und Fälle von Hauttuberkulose die „Dis-
tion", das Alter, der Ernährungszustand etc. eine Bedeutung haben
daß auch die Resultate fast aller lokalen Therapie durch diese Mo-
e beeinflußt werden, bedarf hier nicht mehr weiterer Begründung.
erinnere an die Hartnäckigkeit, ja selbst Bösartigkeit mancher kind-
n Hauttuberkulose, an die relative Gutartigkeit seniler Formen, aber
an die Möglichkeit epitheliomatöser Umwandlung, an den Übergang
Lupus in ulzeröse Formen, aber auch an seine Heilung unter dem
usse der Phthise etc.
Die Folgen, welche aus der Hauttuberkulose an sich für den Men-
n resultieren, brauche ich nach dem, was ich in der Pathologie der
lnen Erkrankungen ausgeführt habe, nicht noch einmal zu erörtern.

Reine Hautherde, fern von den Schleimhäuten, stellen wesentlich Entstellungen dar. An Händen und Füßen können auch sie zu Mutilationen führen. An die Körperostien angrenzende Erkrankungen bedrohen die Schleimhäute und können zur Schädigung bis Zerstörung der Augen, zu Mikrostomie, zu Mittelohrerkrankungen und weiterhin zu all den Gefahren führen, welche die primäre Schleimhauttuberkulose vielleicht in noch sehr viel höherem Grade mit sich bringt. Auch Perforationen in Mund- und Rachenhöhle, Verwachsungen in der letzteren, vor allem aber Kehlkopftuberkulose (in selteneren Fällen auch Meningitis) kommen durch lupöse Haut-Schleimhauterkrankungen zustande.

Damit bin ich bereits bei den Komplikationen angelangt, welche bei der Hauttuberkulose nicht bloß Entstellung und mehr oder schwere Funktionsstörungen, sondern auch wirkliche Lebensgefahren bedingen. Von denjenigen Formen, welche selbst mehr als Komplikationen innerer und wichtigerer Prozesse angesehen werden müssen, kann ich absehen. Die miliaren Ulzera sind ein signum mali ominis für den Verlauf der viszeralen Tuberkulose — falls ein solches noch notwendig ist — und können oft den Anfang vom Ende bezeichnen, aber auch das letztere durch Schmerzen, durch Erschwerung der Nahrungsaufnahme etc. beschleunigen. Die miliaren Eruptionen ändern an der Prognose der akuten miliaren Tuberkulose nichts. Schwieriger ist die Frage nach der allgemeinen Prognose der Tuberkulose bei Vorhandensein der verschiedenen „Tuberkulide". Im ganzen sind, wie oft betont, diese Eruptionen Komplikationen von chronischen und relativ benignen Erkrankungen. Ob bei einem Lupus oder einer Drüsen- oder Knochentuberkulose der Verlauf der Tuberkulose überhaupt ungünstiger ist, wenn sich ein Lichen scrophulosorum oder ein Erythème induré hinzugesellt, davon wissen wir zur Zeit noch nichts Positives. Wer auf dem von mir zurzeit als „wahrscheinlich richtig" angesehenen Standpunkt steht, daß es sich hierbei um hämatogene Tuberkulosen handelt, der wird gewiß geneigt sein zu meinen, daß die Tatsache der Blutinfektion als solcher schon ein ungünstiges Moment darstellt. Wenn man aber auf der anderen Seite berücksichtigt, daß diese eventuell hämatogenen Hautinfektionen doch an sich einen sehr gutartigen Verlauf haben, so kann man daraus auch den Schluß ableiten, daß die Relation zwischen Bazillen und Resistenz des Organismus in diesen Fällen eine für den letzteren recht günstige ist.

Vorerst, ehe nicht weiteres über lange Zeit verfolgtes Material vorhanden ist, werden wir die Prognose dieser Fälle wie die der „Skrofulo-Tuberkulose" überhaupt beurteilen müssen; dasselbe muß man wohl im allgemeinen von den kolliquativen Tuberkulosen sagen.

Von den unzweifelhaften Inokulationstuberkulosen bietet die Zirkumzisionsinfektion unzweifelhaft die ungünstigste Prognose, weil sie jeden-

falls in einer großen Zahl der Fälle akuter oder chronischer verlaufende Allgemeintuberkulose bedingt. Die Tuberculosis verrucosa führt nicht selten zu Lymphgefäß- und Drüsentuberkulose, nach manchen (z. B. Dubreuilh) auch häufiger zu viszeraler Tuberkulose, der Lupus sehr oft zu Drüsenerkrankungen und von der Mund- und Nasenschleimhaut aus gewiß in einer Anzahl von Fällen zu deszendierender Tuberkulose. Wie viele Lupöse, oft allerdings erst in sehr langer Zeit, an Lungen- und anderer Tuberkulose zugrunde gehen, habe ich genügend hervorgehoben, dabei aber auch betont, daß es zurzeit meist sehr schwer ist zu entscheiden, ob diese viszeralen Erkrankungen in kausaler Abhängigkeit von der Hauttuberkulose stehen.

Wie traurig endlich das Schicksal, speziell der an altem, lange bestehendem Lupus leidenden Patienten durch die soziale Schädigung, durch die Vorurteile etc. etc. auch dann ist, wenn der Prozeß schließlich ganz oder fast ganz zur Ausheilung gekommen ist, weiß jeder, der viel mit Lupösen zu tun gehabt hat.

## VIII. Die Prophylaxe der Hauttuberkulose.

Es ist selbstverständlich, daß alle erfolgreichen Bestrebungen, die Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt zu vermindern, auch eine Abnahme der tuberkulösen Hauterkrankungen zur Folge haben müssen. Es kann an dieser Stelle nicht meine Aufgabe sein, auf die Frage der allgemeinen Prophylaxe der Tuberkulose einzugehen. Verbesserung der sozialen Verhältnisse überhaupt, Wohnungshygiene, Isolierung der offenen Tuberkulosen, Anzeigepflicht, Belehrung über die Infektionsmöglichkeiten, Sputumvernichtung, frühzeitige Erkennung und dementsprechend Behandlung der Tuberkulose (dispensaires), Tuberkuloseheilstätten, Kräftigung der Kinder durch gute Ernährung, sorgfältige Hautpflege, reichlicher Aufenthalt im Freien, Ferienkolonien, Fürsorge für die „Prophylaktiker", für die Rekonvaleszenten nach akuten Exanthemen, gesundheitliche Kontrolle der Kinderpflegerinnen und Dienstmädchen, Milchversorgung, Berücksichtigung der Infektionsmöglichkeiten in der Schule — diese und manche andere Fragen sind in den letzten Jahren allenthalben besprochen worden. Die verschiedene Frequenz der Hauttuberkulose in den verschiedenen Schichten der Bevölkerung beweist schon, daß die Hygiene, selbst so weit sie nur das Resultat günstigerer Lebensbedingungen ist, an sich schon zur Verminderung der Hauttuberkulose beiträgt.

Die Frage, was e v e n t u e l l  n o c h  s p e z i e l l  z u  g e s c h e h e n  h a b e, um d a s  A u f t r e t e n  d e r  H a u t t u b e r k u l o s e  z u  b e k ä m p f e n, kann man im wesentlichen folgendermaßen beantworten:

Soweit die tuberkulösen Dermatosen „von innen heraus“, sei es auf dem Blutwege, sei es per contiguitatem entstehen, lassen sie sich nur durch möglichst frühzeitige und vollständige Behandlung der zugrunde liegenden Prozesse beeinflussen. Dabei spielt nicht bloß die allgemeine Therapie der viszeralen, sondern auch die energische Inangriffnahme der chirurgischen Tuberkulose (Knochen, Drüsen) eine sehr wesentliche Rolle, damit die letzterwähnten Prozesse zur Rückbildung und wenn möglich zur Ausheilung kommen, ehe sie die Haut in Mitleidenschaft ziehen können.

Die Autoinokulationen Tuberkulöser werden durch eine geeignete Pflege, Behandlung und Belehrung oft vermieden werden können. Die Phthisiker müssen gewarnt werden, das Sputum mit den Fingern abzuwischen, Taschentücher statt des Spuckglases zu benutzen; kleine Läsionen im Munde, kariöse Zähne müssen sorgfältig behandelt, bei Darm- und Urogenitaltuberkulose muß für größte Sauberkeit gesorgt werden. Bei jeder Hautläsion eines an offener Tuberkulose leidenden Individuums muß dieses sich klar darüber sein, daß es nicht bloß von den banalen Infektionserregern, sondern auch von den vom eigenen Körper abgegebenen Tuberkelbazillen bedroht ist.

Weit wichtiger ist natürlich die Prophylaxe der exogenen Inokulationstuberkulose der Haut und Schleimhaut. Ich habe schon oben auseinandergesetzt, daß von vielen Seiten die Skrofulose als eine „Schmutzkrankheit“ angesehen wird. Über die Allgemeingültigkeit dieser Auffassung mag man verschiedener Meinung sein.

Für die exogene Haut- und Schleimhauttuberkulose spielt jedenfalls mangelhafte Berücksichtigung von Reinlichkeitsvorschriften eine sehr wesentliche Rolle. Die ungenügende Reinigung der Fußböden bringt es mit sich, daß da, wo Phthisiker verkehren oder leben, Tuberkelbazillen in dem Fußbodenschmutz vorhanden sind; die Kinder spielen auf diesen Fußböden. Unter ihren Fingernägeln sind Bazillen wiederholt gefunden worden (z. B. Preisich und Schütz bei 21·2%). Diese Finger stecken sie in den Mund, mit ihnen bohren sie in der Nase, kratzen sie alle möglichen juckenden Hautkrankheiten auf — das sind wohl unzweifelhafte Wege, wie eine Haut- und Schleimhauttuberkulose unter sonst günstigen Bedingungen produziert werden kann.

Daraus ergibt sich für die Prophylaxe: Sauberhaltung der Fußböden (Linoleum u. ä.), möglichste Verhinderung der Kinder auf dem Fußboden zu spielen (der „Pferch“ — Feer — kann auch bei minder gut Situierten eine Rolle spielen), sorgfältige Mundpflege, Kurzhalten der Fingernägel der Kinder, Kampf gegen das Nasenbohren von früh auf, sorgfältige Pflege und frühzeitige Behandlung aller Dermatosen, Ekzeme, Pyodermien, Pediculi capitis, Pernionen etc. und der Rhinitiden, der Anginen, der kariösen

Zähne etc. Gewiß wäre es auch wünschenswert, daß, wo Phthisiker nicht aus der Familie entfernt werden können, die Kinder aufs Land oder in andere Familien verbracht werden.

Bei Erwachsenen wird natürlich die Kenntnis von der Infektionsgefährlichkeit tuberkulösen Materials nach Kräften verbreitet werden müssen. Besonders, wenn auch keineswegs nur, bei einzelnen Berufen (Krankenwärter, Leichendiener, Schlächter und alle Gewerbe, bei denen tierische Abfälle verwendet werden, aber auch Medizinstudierende), wird eine spezielle Belehrung über die Bedeutung von Verletzungen an den Händen und Anweisungen über die Art ihrer Bedeckung und Behandlung am Platze sein. Daß „eine gründliche Reinigung und Desinfektion" genügen kann, um die Bazillen aus verunreinigten Wunden wieder zu entfernen, hat Cornet experimentell nachgewiesen. Die Wäsche von an offener Tuberkulose Leidenden sollte zuerst ausgekocht werden (cf. z. B. die Fälle von Susa!). So grobe Fehler gegen die Hygiene wie das Aussaugen der Wunden bei der rituellen Zirkumzision müssen gesetzlich verboten werden.

Eine weitere Detaillierung prophylaktischer Maßnahmen gegen Hauttuberkulose ist kaum erforderlich.

Ebenso wichtig aber als die eigentliche ist die „Prophylaxe durch die Behandlung". Wenn alle Haut- und Schleimhauttuberkulosen (speziell der Nase, der Tränenwege etc.) frühzeitig erkannt und einer regelrechten Therapie zugeführt werden könnten, würde unzweifelhaft ein großer Teil des Elends, den diese Erkrankungen als solche (d. h. abgesehen von den mit ihr verbundenen anderweitig lokalisierten Tuberkulosen) herbeiführen, vermieden werden können. Man denke sich die ausgedehnten Fälle von Lupus, welche jetzt fast allenthalben die Hautkliniken und viele Asile etc. bevölkern, hinweg — die Hauttuberkulose würde zwar nichts von ihrem theoretischen Interesse, aber sehr viel von ihrem Schrecken verlieren. Viele von diesen Fällen würden sich gewiß im Keime ersticken lassen, wenn die beginnende Haut- und Schleimhauttuberkulose sofort festgestellt und energisch und bis zum wirklichen Erlöschen behandelt werden würde. Andere könnten wenigstens dauernd so in Schranken gehalten werden, daß die Kranken berufs- und „gesellschaftsfähig" bleiben. Die Erreichung dieses Ideals scheitert bisher nicht bloß an der Indolenz der Patienten und ihrer Angehörigen, die nicht schmerzhafte Hauterkrankungen nur zu oft als quantité négligeable betrachten (wogegen nur unermüdliche Belehrungsversuche helfen können); nicht bloß an der unzulänglichen dermatologischen Ausbildung vieler Ärzte, welche die Anfänge der Erkrankung nicht erkennen und daher auch die sicheren diagnostischen Hilfsmittel (wie Tuberkulin) nicht benutzen — alle diese Bestrebungen haben auch fast überall mit finanziellen Schwierigkeiten zu kämpfen, weil die Lupösen

eben meist den armen Bevölkerungsklassen angehören. Deswegen ist überall im Sinne Finsens, Langs, Holländers und mancher anderer die Einrichtung von Lupusheilstätten aus privaten oder öffentlichen Mitteln anzustreben, in denen die Kranken mit allen Mitteln der modernen ärztlichen Kunst von ihrem Leiden befreit werden können, wobei natürlich gleichzeitig eventuell auch die Sorge für ihre Familien berücksichtigt werden muß. Auch die immer notwendige lange fortgesetzte Beobachtung und die leider häufig unvermeidliche Nachbehandlung müßte in solchen Anstalten (poliklinisch) besorgt werden.

Die unzweifelhaft richtige Anschauung, daß durch derartige Institute eine große Zahl von unweigerlich der öffentlichen Armenpflege verfallenden und ihr sehr lange verbleibenden Kranken wieder hergestellt und arbeitsfähig gemacht werden könnte, sollte die Furcht vor den durch die Installation von Lupusheilstätten bedingten Opfern auch bei den Behörden herabmindern können. Gewiß könnte diese Aufgabe auch von den dermatologischen Kliniken und Hospitalabteilungen erfüllt werden; aber diese haben noch so viele andere Zwecke zu verfolgen, daß die notwendige Konzentration auf die Lupösen schwer zu erzielen ist.

## IX. Die Therapie der Hauttuberkulose.

Die Behandlung der Hauttuberkulose muß eingeteilt werden in:

A. Allgemeine Behandlung,

B. Lokale Behandlung.

Ich werde bei der Besprechung der Therapie die einzelnen Formen nur insoweit sondern, wie es notwendig erscheint — vieles bezieht sich ja naturgemäß auf alle Fälle, das meiste immer vorzugsweise auf den Lupus.

Was den Begriff „Heilung der Haut-, respektive Schleimhauttuberkulose" anlangt, so muß hier ein- für allemal bemerkt werden, daß man mit seiner Anwendung außerordentlich vorsichtig sein muß. Denn einmal kann bei den vielen Patienten, welche neben dem Hautherde noch irgend eine andere Lokalisation der Tuberkulose haben, ein Rezidiv der Hauterkrankung in loco oder an anderen Stellen auch auftreten, wenn diese wirklich vollständig ausgeheilt war. Auf der anderen Seite aber ist auch die Konstatierung der definitiven lokalen Heilung außerordentlich schwierig. Wir wissen ja, wie lange Tuberkelbazillen latent an irgend einer Stelle verharren können, um dann doch plötzlich mit oder ohne nachweisbare Gelegenheitsursache zu neuer Vegetation und Pathogenität zu erwachen. So sehen wir denn auch in und neben Narben von tuberkulösen Dermatosen oft noch nach langer Zeit Rezidive auftauchen. Viel häufiger aber noch kommen solche nach kurzer Zeit auch bei scheinbar vollständig gelungener Behandlung vor. Wir können eben kleine Tuberkel nur konstatieren, wenn sie relativ nahe an der Oberfläche liegen, und namentlich bei Vernarbung der Kutis sind tiefer, eventuell sogar im Unterhautzellgewebe gelegene Herde oft lange Zeit latent. Darüber könnten uns mikroskopische oder tierexperimentelle Untersuchungen von anscheinend geheilter

Tuberkulose oft genug belehren. Von allen klinischen Methoden zur Konstatierung der lokalen Heilung von Tuberkulose ist die Tuberkulinmethode immerhin noch die sicherste; daß auch sie weder im positiven noch im negativen Sinne absolut ausschlaggebend ist, habe ich bereits bei der Diagnose betont.

Die statistische Verwertung von Heilungsresultaten wird also, wie z. B. Dreuw erst kürzlich betont hat, immer sehr vorsichtig zu beurteilen sein und es ist schließlich ganz konventionell, ob man nach zwei oder nach fünf Jahren Rezidivlosigkeit von Heilung spricht. Für die Praxis aber wird man zugeben können, daß z. B. ein Lupus der zwei Jahre nach Abschluß der Behandlung ganz rezidivfrei ist, das wahrscheinlich auch bleiben wird.

## A. Die allgemeine Behandlung.

Vom prinzipiellen Standpunkte aus muß man hier unterscheiden die nicht spezifische und die spezifische Allgemeinbehandlung. Dabei ist aber zu betonen, daß manche Mittel von den einen als spezifisch, von den anderen als nicht spezifisch angesehen werden. Ich werde unter den spezifischen Mitteln nur die Tuberkuline und Sera anführen, alle anderen Methoden aber bei den nicht spezifischen besprechen.

### 1. Die nicht spezifische Allgemeinbehandlung.

Wenn in den dermatologischen Lehrbüchern und Abhandlungen vielfach so wenig von der antituberkulösen Therapie überhaupt die Rede ist, so liegt das, glaube ich, nicht sowohl daran, daß unsere Fachgenossen sich im allgemeinen wenig mit ihr beschäftigen, sich um den Gesamtgesundheitszustand ihrer tuberkulösen Patienten zu wenig bekümmern, als vielmehr in der ja unzweifelhaft richtigen Erkenntnis, daß nach dieser Richtung die Hauttuberkulösen anderer Maßnahmen, anderer Medikamente und Methoden kaum bedürfen als die Tuberkulösen überhaupt. Die Kombination der eigentlich dermatologischen oder chirurgischen Eingriffe mit der Allgemeinbehandlung wird wohl meist für selbstverständlich gehalten.

Die Bedeutung der antituberkulösen Allgemeintherapie ist natürlich für die einzelnen Formen der Tuberkuloderme sehr verschieden. Bei einem isolierten exogenen Inokulationsherde eines sonst gesunden Patienten wird man sie mit Recht für gering halten; bei den hämatogenen Tuberkulosen, welcher Form immer, steht sie umgekehrt ganz im Vordergrunde und die Lokalbehandlung tritt dann oft fast vollständig zurück. Bei den meisten Fällen von chronischer Haut- und Schleimhauttuberkulose (speziell Lupus und kolliquative Tuberkulose) hat sie eine unzweifelhaft große Bedeutung. Wenngleich es nur selten gelingen mag, durch sie allein die tuberkulösen Lokalaffekte (von den „Tuberkuliden" hier abgesehen) zur Heilung zu bringen — wie man früher vielfach geglaubt hat — so wird doch umgekehrt manche örtliche Behandlung wesentlich aus dem Grunde scheitern, weil die Allgemeinbehandlung vernachlässigt wird

und — leider nur zu oft — vernachlässigt werden muß. Auch das ist ein Grund, warum ceteris paribus die poliklinische Praxis ungünstigere Resultate gibt als die hospitalisierte und diese wieder ungünstigere als die private Klientel. Jacquet hat noch jüngst über Fälle berichtet, bei denen er unter gleichzeitiger allgemeiner Fürsorge für die Kranken mit den gleichen örtlichen Behandlungsmethoden Erfolg gehabt hat, die vorher versagt hatten.

Über die Methoden der nicht spezifischen Allgemeinbehandlung brauche auch ich mich nicht in Einzelheiten zu vertiefen. Bekanntlich spielen bei der Tuberkulose überhaupt zur Zeit die klimatischen und die diätetischen Kuren die Hauptrolle. Daß sie wichtige Unterstützungsmittel jeder Lokaltherapie sind, indem sie die Widerstandskraft des gesamten Organismus und damit auch der erkrankten Haut, respektive Schleimhaut, erhöhen, ist selbstverständlich.

Bei den klimatischen Kuren wird vor allem für die „skrofulösen" Kinder im allgemeinen der Seeaufenthalt bevorzugt — es ist ja zur Genüge bekannt, wie günstige Erfahrungen in den verschiedensten Ländern mit lang dauernden Kuren an der See gemacht worden sind. In einem Berichte (Bach) aus dem Asyl Dollfus in Cannes finde ich geradezu hervorgehoben, daß die skrofulösen Ulzerationen schnell heilen, der Lupus aber sich refraktär erweist; das gleiche berichtet z. B. Thibierge.

Gewiß sind auch Kuren auf dem Lande, in reiner Luft (Wald) oft von gutem Erfolge (cf. auch M. Morris), ebenfalls vor allem zur Unterstützung der Lokalbehandlung von Tuberkulodermen, speziell der kolliquativen Formen.

Weniger hat man im allgemeinen gerade bei der chirurgischen (inklusive der Haut-) Tuberkulose von der Hochgebirgsbehandlung Gebrauch gemacht — wie mich dünkt, mit Unrecht. Denn hier kommt nicht bloß der stimulierende und tonisierende Einfluß der (bazillenfreien) Luft in Frage, sondern es scheint mir kaum zweifelhaft, daß auch die Sonne und vielleicht auch die Trockenheit der Luft eine besondere Bedeutung für die Haut besitzen kann. Ich will es hier unerörtert lassen, ob man diesen Momenten eine wirklich stark heilende Kraft auf die Hauttuberkulose beimessen kann. Aber daß sie auf die Haut, speziell auf die des meist erkrankten Gesichtes günstig wirken können, ist sicher.

Es ist wohl kein Zufall, daß, wie Bernhard aus Samaden berichtet, im Engadin autochthoner Lupus nicht vorzukommen scheint (wohl aber, wenngleich in geringer Zahl, anderweitig lokalisierte Tuberkulose) und daß er in 15 Jahren nur drei Fälle von Lupus gesehen habe, die übrigens nicht aus dem Engadin selbst stammten. Unter 181 Fällen chirurgischer Tuberkulose bei Einheimischen war keine Hauttuberkulose (Wölfflin).

Es ist daher mit Freude zu begrüßen, daß man in der Schweiz begonnen hat, auch für chirurgische Tuberkulose in der Höhe Anstalten zu

errichten, in denen neben der eigentlichen klimatischen Behandlung auch sonstige (chirurgische, orthopädische etc.) Methoden verwendet werden können. Und es wäre zu wünschen, daß dort auch der speziell dermatologische Standpunkt vertreten wäre. Für die so häufig vorhandene Lungentuberkulose wird damit zugleich in günstigster Weise gesorgt. Leider werden dabei allerdings vorerst und gewiß noch für lange Zeit die „oberen Zehntausend" vor allem Berücksichtigung finden; denn die Volksheilstätten reichen ja bekanntlich selbst für die Lungentuberkulösen noch entfernt nicht aus.

Auch in den Spitälern wird man auf reichlichen Aufenthalt in der freien Luft nach Möglichkeit bedacht sein müssen (Liegekuren) und es ist gewiß berechtigt, da, wo das nicht angeht, den Aufenthalt im Spital abzukürzen (Serenin), vorausgesetzt, daß man für die Patienten in dieser und in anderen Beziehungen außerhalb besser sorgen kann.

Von den Bädern kommen bekanntlich Sol- und Schwefel-, eventuell auch Arsenbäder in Frage. Ich verzichte darauf, hier einzelne zu nennen; die Auswahl ist groß und unter sorgfältiger ärztlicher Behandlung werden gewiß auch überall gute Resultate — immer im Sinne einer Unterstützung der lokalen Therapie, z. B. auch der Pyrogallolbehandlung (Veiel) — erreicht.

Daß man bei Hauttuberkulösen auf alle anderen Lokalisationen der Tuberkulose achten und sie ebenfalls nach Möglichkeit behandeln wird, ist vom allgemein ärztlichen Standpunkte selbstverständlich, auch wenn man nicht hoffen darf, öfter solche merkwürdige Beobachtungen zu machen wie Seeligmann, der nach Operation einer Tubo-Ovarialtuberkulose und eines periproktitischen Abszesses einen alten Lupus des Gesichtes heilen sah (cf. hierzu Addicks, welcher meint, die bakterizide Kraft des Blutes werde durch die Entfernung eines tuberkulösen Herdes für die restierenden relativ größer). Ebenso wird auch kein wirklicher Arzt die Psychotherapie bei seinen Hauttuberkulösen vernachlässigen.

Bei der diätetischen Behandlung spielen Überernährung, Milchkuren etc. die Hauptrolle. Wie weit dabei bestimmte Ernährungsmethoden eine besondere Bedeutung haben, ist wohl noch nicht entschieden. Vielfach wird bekanntlich die Fleischkost (Fleisch von Tieren, die refraktär gegen Tuberkulose sind! Robinson), oder überhaupt die Zufuhr sehr stickstoffreicher Nahrung (z. B. Martin) besonders energisch betont. Alle modernen Eiweißpräparate werden darum auch für die Tuberkulose gerühmt. Die von Richet und Hericourt begründete Zomotherapie (Ernährung mit rohem Fleisch und unter hohem Druck aus solchem ausgepreßtem Safte in großen Mengen) ist noch nicht anerkannt. (M. Morris findet neben der Freiluftbehandlung wenig gekochtes oder rohes Fleisch und Trinken von viel heißem Wasser oft sehr gut). Viele

legen bekanntlich auf die Fettzufuhr das Hauptgewicht. Hier muß natürlich in erster Linie der Lebertran erwähnt werden als das älteste und als das wohl noch immer meist verwendete Präparat. Daß er ein die Ernährung wesentlich unterstützendes kräftigendes Agens ist, wird man nicht bestreiten können. Wie skeptisch man auch gegenüber den mit ihm allein bei Hauttuberkulose erzielten „Heilungen" sein möge, über die z. B. noch Hardy und Duhring berichtet haben — wo er gut vertragen wird, wird man ihn (den Wünschen des Publikums entgegenkommend) ohne Bedenken verordnen können, speziell natürlich bei Tuberkulosen und Tuberkuliden der Kinder. Vielfach wird die Notwendigkeit großer Dosen betont (4—8 Eßlöffel täglich für Erwachsene, Brocq, was immerhin sehr wenig ist gegenüber den früher empfohlenen Mengen, z. B. Bazin 200—300 *g* pro die). Über die Frage der Reinheit (die einen empfehlen die besonders hellen, die anderen die dunklen Sorten), über die Bedeutung der verschiedenen Kombinationen (Scotts Emulsion, Stearns Wine of codliver-oil, Thompson, mit Jodoform Zilgien) und eventuellen Ersatzpräparate (Lipanin) brauche ich hier wohl nichts zu sagen.

Daß man von Eisen, Chinin, Malzextrakt und allen anderen appetitanregenden tonisierenden etc. Mitteln (zu denen z. B. auch Ichthyol und Ichthalbin gehören sollen) in weitem Umfange Gebrauch machen, daß man die Verdauung regeln, auf sorgfältige Hautpflege achten, Salzbäder geben, vorsichtige Hydrotherapie treiben wird, bedarf nicht der Betonung.

Von der ganzen Schar der „Antituberkulosa" hat sich bei der Hauttuberkulose wohl kein einziges spezieller bewährt. Kreosot in möglichst großen Dosen und alle seine Derivate und Ersatzmittel (Guajakol, Thiosol, Sirolin, Sulfosot-Syrup, Duotal, Creosotal, Tanosal, Geosot, Eosot, Benzosol, Guajakolsalol, Creosot-Lactat, Histosan) verordnet man meist wohl ohne besonderes Vertrauen. Die Hoffnung, durch Injektionen großer Dosen von Kreosotöl (Gimbert, Burlureaux, Besnier) oder von Guajakol-Thymol-Öl (Moreau; ohne Erfolg Venturini) Hauttuberkulose zu heilen, hat man wohl allgemein aufgegeben, trotzdem selbst von lokalen Reaktionen berichtet wird (Moreau).

Größeres Vertrauen hat man früher und immer wieder dem Arsen entgegengebracht, das man zeitweise sogar als eine Art „Specificum" gerühmt hat (Batemann, Albers, cf. Hebra-Kaposi). Unter den Neueren ist es Doutrelepont und vor allen Lesser, welcher es im Anschlusse an die Buchnerschen Veröffentlichungen speziell bei Lupus empfohlen hat. Auch Lesser betont zwar, daß es ein eigentliches Heilmittel nicht sei; aber er ist doch auch jetzt noch der Überzeugung, daß es „einen ganz entschiedenen Einfluß auf die Resorption der lupösen Infiltrate" hat: man müsse es lange Zeit und in großen Dosen geben. Brocq empfiehlt es ebenfalls warm. Bei der Behandlung der „Tuberkulide" hat man

wiederholt Erfolge gesehen (z. B. Harttung, Démétriade [Arrhénal], Doutrelepont [Atoxyl]), am auffallendsten allerdings bei den Boeckschen Sarkoiden, bei denen es einen nach den Boeckschen Mitteilungen, wie es scheint, geradezu fast unfehlbaren Einfluß hat. In dem von mir beobachteten Falle von multiplen tiefen und großen Knoten (M. Winkler) hat es sich bei langdauernder Anwendung ausgezeichnet bewährt, bei anderen unzweifelhaften Tuberkuliden, bei denen ich es daraufhin in den letzten Jahren versucht habe, habe ich (wie übrigens z. B. auch Harttung) einige anscheinend recht gute Erfolge, aber auch schon Mißerfolge erlebt. Die Kakodylpräparate sind ebenfalls sehr gerühmt worden.

Als weitere allgemeine Behandlungsmethoden, denen bald mit mehr, bald mit weniger Zuversichtlichkeit eine „gute", „besonders gute" bis spezifische Heilwirkung zugeschrieben wird, erwähne ich hier, ohne auf Vollständigkeit Anspruch machen zu wollen und in bunter Reihe: Natrium chloricum (besonders Hardy), Calcium sulfuricum und phosphoricum, die „Hypophosphites", Phosphor (lange Zeit, Fox), Schwefelwässer und andere Schwefelpräparate, Ichthyol, Lecithin (und Protylin), Persodine, Karbolsäure, Chaulmoograöl (Crocker), Vanadin, Tayuya, die Fluorpräparate, [Fluornatrium, 3mal täglich 0·1 oder besser Natrium para-Fluorbenzoicum 3mal täglich 0·5 (A. Philippson) oder Fluoroformwasser (Stepp: 100 *g* täglich, Rötung und Schwellung von Lupus)], Harnstoff in Pfefferminzwasser, zugleich mit Lebertran, Malzextrakt, Jodbleisalbe (Buck) oder zugleich Röntgen-Therapie (Harpes, Swales — nach M. Morris erfolglos).

Die Salizylpräparate sind gelegentlich bei Lupus (Piffard), besonders aber auch bei Tuberkuliden als wirksam befunden worden (Delbanco, Herxheimer-Hirsch).

Die Schmierseifen-Einreibungskur (Kapesser, Kollmann) wurde besonders bei „skrofulösen" Drüsen in alter und auch wieder in neuester Zeit verwendet (nach Hoffa werden 25—40 *g* Sapo kalinus venalis transparens 2—3mal wöchentlich vom Nacken bis zu den Oberschenkeln eingerieben und nach einer halben Stunde abgewaschen, dann Einsalbung; ähnlich Czerny, der weiße Kaliseife und Rhoden, der Dermosapol mit Lebertran und Perubalsam verwendete).

Sehr viel ist auch zu den verschiedensten Zeiten von den Jodpräparaten zur Behandlung der „Skrofulose" im allgemeinen, aber auch der Hauttuberkulose im speziellen Gebrauch gemacht worden, nicht bloß in Form der Jodtinktur (in Milch), der Jodalkalien, des Jodeisens, sondern auch als Jodstärke (Mc Call Anderson), Jodtannin-Sirup etc.

Brocq und Leloir haben gelegentlich durch Jod Verschlimmerungen eintreten sehen. Die Autoren freilich, welche über wirkliche Heilerfolge berichtet haben, sind zum mindesten in neuerer Zeit recht spärlich; ich nenne vor allem hier noch einmal Duhring (cf. p. 313), ferner Augagneur, der allerdings betonte, daß nur hochgradige Besserungen, nicht eigentliche Heilungen erzielt werden; Gay (ein wirklich geheilter Fall); Lang: Besserung durch Einwirkung auf den allgemeinen Gesundheitszustand, auch bei Tuberkuliden ist es empfohlen (z. B. von Kings-

bury; Jodipin von Wolff, Démétriade). Bei Diskussionen über die Diagnose ex juvantibus wird immer wieder einmal erwähnt, daß ja auch bei Tuberkulose Jod sehr Gutes leisten könne (cf. Klotz und viele andere).

Besonderes Vertrauen brachte man dem Jodoform nicht bloß für die lokale, sondern auch für die allgemeine Behandlung der Tuberkulose entgegen.

Besnier, Neißer, Morel-Lavallée, Thiéry rühmten seine Verabreichung teils per os, teils in Injektionen (Morel-Lavallée: Jodof. 0·04, Eucalyptol 0·14, Guajacol. 0·05, Ol. ol. steril. 10·0); auch davon ist es schon längst wieder still geworden (Leloir hat in 2 Fällen von „tuberculo-gummösem" Lupus Besserungen gesehen). Von den moderneren Jodpräparaten ist gelegentlich z. B. Aristol auch zur Allgemeinbehandlung gerühmt worden.

Bei den Jodmitteln sind die Thyroideapräparate zu erwähnen, welche zuerst von Byron Bramwell, dann von einzelnen anderen englischen Autoren (Barclay, M. Morris, Pringle, Abraham, Gould, Whitefield, Proudfort, Brooke, Marson [mit Lebertran]) gegen Lupus als alleinige oder als unterstützende Behandlung empfohlen worden sind. Lokale Reizung sei dabei zu vermeiden. Crocker nennt die Schilddrüsensubstanz das einzige Agens, das per os gegeben einen direkten Einfluß auf Lupusgewebe hat, und das „wichtigste Adjuvans" der lokalen Therapie, obgleich er nie eine vollständige Heilung durch Thyroidea allein erzielt hat. Die Behandlung muß sehr lange in nicht zu großen Dosen (aber nach St. Taylor doch bis zu Thyroidismus) fortgesetzt werden (Beachtung der eventuellen ungünstigen Allgemeinwirkungen; auch „lokale Reaktion" wurde beobachtet). Die ihr zugrunde liegende Idee, daß Myxödematöse oft tuberkulös werden, ist noch recht vag. Auffallend ist die Angabe über lokale tuberkulinähnliche Reaktionen (Barclay). Klebs glaubt, daß bei Tuberkulose die schwere „Achylia gastrica" durch die tuberkulotoxische Schädigung der Schilddrüse zustandekomme, und gibt deswegen Schilddrüsensaft.

Akuter ist die Frage nach der „spezifischen" Wirkung des Quecksilbers bei Hauttuberkulose geworden, speziell im Anschlusse an die Erfahrungen Asselsbergs, welcher eine ganze Anzahl von Lupusfällen mit Kalomelinjektionen teils geheilt, teils wesentlich gebessert haben will.

Er betont, daß besonders Infiltration und Ulzeration beeinflußt werden, in geringerem Grade die eigentlichen Tuberkel. Der Haupterfolg zeige sich nach den ersten Injektionen. Ich habe auf diese Frage schon oben (p. 312) eingehen müssen. Die sehr bestimmten Angaben Asselsbergs und die freilich viel vorsichtigeren Bemerkungen Fourniers fanden zum Teile Zustimmung (Dubois-Havenith, Danlos, Creutzer, Bernstein, Du Castel, Cabrol, Truffi, Missaglia, Ehlers, Jacquet, Pavie, Eynard, Brousse, Husson, Meyer). Gastou und Dominici beobachteten Besserung von Elephantiasis bei Tuberkulose durch Kalomelinjektionen, Ehrmann vorübergehende Heilung von Tuberculosis ulcerosa durch Schmierkur; Augagneur sah alten Lupus bei frischer Syphilis durch kombinierte Behandlung zurückgehen, ähnlich Deutsch bei Injektionen von grauem Öl.

Auf der anderen Seite aber verhielt man sich ganz ablehnend oder man betonte, daß im besten Falle die Kalomelinjektionen einen Rückgang der diffusen In-

filtration, (eventuell durch Anregung des Stoffwechsels? Nobl) nicht aber des eigentlich tuberkulösen Gewebes bedingen könnte (O. Verrolli, Glawtsche, Nicouline, Bayet, Bertarelli [13 Fälle], Emery, Milian, Du Castel, Longin, Neißer, Lang, Kaposi, Scarenzio, aber auch Chabrol, Tschlenow, Fournier, Melle, Dubreuilh, Brocq). Daß es sich um regelmäßige, dauernde, vollkommene Erfolge handelt, wird nirgends behauptet.

Auch Angaben, daß diese Therapie den Erfolg anderer, speziell chirurgischer Maßnahmen unterstützen könnte, fehlen nicht (Tschlenow); sie sind natürlich gänzlich unkontrollierbar. Die Einwände, welche sich wohl allen Beobachtungen von Heilung oder wesentlicher Besserung entgegenhalten lassen, habe ich schon erwähnt: es kann sich in solchen Fällen um verkannte Syphilis oder wenigstens um eine Kombination von Syphilis mit Tuberkulose gehandelt haben (schon Esmarch, ferner Rona, Fournier, Brocq, Longin etc.); partielle Besserungen können durch bessere Pflege, sorgfältigere Verbände (selbst ohne aktiveres lokales Eingreifen) zustande kommen. Eine genaue Durchsicht der Literatur hat mir ergeben, daß bisher nur verschwindend wenig übrig bleibt, was für eine wirklich auch nur einigermaßen kräftige oder gar sichere Wirkung der Kalomelinjektionen bei Lupus spricht. Auch die gelegentlich aufgeworfene Frage, ob nicht antisyphilitische Behandlung bei gleichzeitigem Bestehen von Syphilis und Tuberkulose auch auf die letztere wirkt (Galezowski, Augagneur, Langowoi, Thorner, Deutsch, Lang), kann noch nicht gelöst werden.

Einige eigene Versuche bei sicherem Lupus sind ganz negativ ausgefallen. Am auffallendsten sind die Angaben über örtliche Reaktionen (Du Castel). Noch weniger brauchbares Material liegt bezüglich anderer Quecksilbermethoden (intern, Injektionen von gelösten Hg-Salzen, grauem Öl) vor (Creutzer, Longin, Danlos u. a.).

Die örtliche Anwendung von grauem Pflaster und grauer Salbe kann für die Frage der spezifisch antituberkulösen Hg-Wirkung nicht in Frage kommen (Kaposi). Ich glaube, daß für die Praxis aus dieser ganzen Diskussion, die auffallend schnell verklungen ist, nichts Wesentliches resultiert. Neue Mitteilungen werden jedenfalls bloß dann wirklichen Wert haben, wenn die Diagnose Tuberkulose durch Tuberkulin- oder Tierversuch erhärtet war. Bei allen Versuchen nach dieser Richtung ist natürlich auch zu berücksichtigen, daß eine energische Quecksilberkur, besonders Kalomelinjektionen und wohl auch energische Jodkalidosen (Hutchinson, Dubé) für einen Lupösen, d. h. oft im eigentlichsten Sinne Tuberkulösen nicht gleichgültig sind.

Ich muß hier endlich noch einige Methoden erwähnen, welche mehr oder weniger unmittelbar im Anschlusse an die Kochsche Entdeckung des Tuberkulins ausgearbeitet worden sind. Die erste derselben war die Liebreichsche Kantharidinbehandlung, welche teils mit Injektionen, teils mit interner Verabreichung von kantharidinsaurem Natron vorgenommen wurde. Sie basierte auf der Annahme, daß das Kanthаridin eine Reizung der Kapillaren, besonders in erkrankten Gebieten und damit eine Überschwemmung derselben mit Serum bedingt („Auto-Serotherapie", Lépine). Liebreich hat bis in die letzte Zeit von Erfolgen dieser Behandlung berichtet, welche allerdings sehr lange fortgesetzt werden müsse. Er gibt jetzt von einer Lösung von 0·1 Kantharadin in

500 $cm^3$ Tinct. aurantii 0·5—0·75 $cm^3$ pro die (Kontrolle des Urins). Er hat mehrfach selbst „narbenlose“ Heilung konstatiert. Örtliche Reaktionen kämen zur Beobachtung, schädliche Wirkungen seien bei der nötigen Vorsicht sicher zu vermeiden. Von anderer Seite wird über Albuminurie, Fieber etc. berichtet. Im ganzen ist die Methode, nachdem die ersten Nachuntersuchungen günstige Resultate nicht ergeben hatten, von dermatologischer Seite wohl nur noch wenig angewendet worden; speziell Saalfeld ist für sie eingetreten. Branthomme, J. Müller, Gold, Boenig sahen einzelne günstige Erfolge. Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich nur auf einige vergeblich behandelte Fälle, die aber Liebreich wegen ungenügender Dauer der Kur wohl nicht anerkennen würde. Neißer berichtet über „ausgedehnte Versuche ohne jeden sichtbaren Erfolg“. Koebner hat die Methode energisch bekämpft. Janowsky, Herzfeld, Schulze, Elsenberg u. a. haben Resultate nicht erzielt.

Auch die von Landerer inaugurierte Zimtsäure-, respektive Hetoltherapie hat auf dermatologischem Gebiete wenig Eingang gefunden, vor allem wohl darum, weil Landerer selbst über günstige Erfahrungen der Hetol-Allgemeinbehandlung bei Hauttuberkulose kaum zu berichten hatte; günstiger verhält sich nach ihm die Schleimhauttuberkulose speziell der Nase. Die Arbeit von La Mensa verzeichnet bei Lupus nur negative Resultate, trotzdem das Allgemeinbefinden der Patienten gebessert wurde.

Das Thiosinamin (Allylsulfocarbamid, Allylsulfoharnstoff) war zuerst als wirkliches Mittel gegen Lupus angesehen worden; H. v. Hebra, der es empfahl, beobachtete wenige (2) Stunden nach der Injektion Schwellung und Rötung lupöser Herde. Diese Zeichen örtlicher Reaktion sind von anderen Beobachtern (Richter, Spiegler, Juliusberg) teils gar nicht, teils nur in unscheinbarer Weise gesehen worden. Van Hoorn berichtet von Reaktionen und Besserungen. Seit seiner ersten Empfehlung ist von diesem Präparate wesentlich als von einem narbenerweichenden, Schrumpfungen aufhebenden Agens die Rede gewesen; in diesem Sinne werde ich es weiterhin noch erwähnen müssen.

Von der Verwendung von Teukrin (Mosetig-Moorhof), Bakterien-Pr[illegible]teinen, Albumosen, Hemialbumosen (Matthes, Krehl; Dehio heilte dam[illegible] Lupusfälle, die er allerdings zugleich mit Exkochleation behandelte), Nuklei[illegible] (kutan und subkutan, Horbasczewski, Mourek, dagegen Kossel) und viele[illegible] anderen Stoffen (Tiophen, Benzol, Sulfo- und Sulfoäthyl-Harnstoff, Aceton, Prop[illegible]lamin etc. etc., Spiegler), von denen manche auch lokale Reaktionen bei Lup[illegible] ergaben, sind therapeutische Resultate, soweit ich sehe, nicht mehr mitgeteilt w[illegible]den. Auch von den Pilocarpininjektionen (2·5—5 *mgr* pro die), welche bei Tub[illegible]culosis verrucosa cutis Besserungen erzielten (Waldstein, Joseph), ist es s[illegible] bald ebenso still geworden wie von dem „künstlichen Serum“, mit welchem To[illegible]masoli und Callari auch bei Hauttuberkulose Erfolge gehabt haben wollten.

Versuche mit Serum von Hunden (Hericourt und Richet etc.) haben auch bei Lupus (Tommasoli) kaum Resultate gegeben. Ob die Präparate von Bertin und Pick (Hammel- und Ziegenserum) mehr geleistet haben, ist mir nicht bekannt.

Bier sah „bei hoffnungslosen Lupusfällen nach Transfusion mit fremdartigem Blut, die zu einer großartigen Hyperämie im Lupus führte, diesen erheblich sich zurückbilden und überhäuten"; es traten aber Rezidive ein.

Endlich sind hier noch die Versuche zu erwähnen, welche man auf Grund der oben (p. 317) schon berichteten, aber keineswegs auch nur einigermaßen regelmäßig beobachteten Besserungen des Lupus durch Erysipel[1]) mit der Injektion von Streptokokken, respektive deren Stoffwechselprodukten oder Proteinen zur Lupusheilung gemacht hat. Ciarocchio berichtet über ein solches Experiment mit lebenden Kulturen; der Lupus soll geheilt worden sein, das Leben der Patienten aber in Gefahr geschwebt haben. Hallopeau und Roger versuchten augenscheinlich auch mit (besonders bei sklerösem Lupus) unzureichenden Erfolgen die Injektion abgetöteter Kulturen in das Lupusgewebe. Coleys Flüssigkeit wurde von diesem selbst, von Carless und Woodcock bei Lupus verwendet und soll Besserung erzielt haben. Emmerich betonte, daß das „Erysipel-Immunproteidin" auf Tuberkelbazillen schädigend einwirkt und daß sein Erysipelheilserum bei frischem Lupus Erfolg verspricht.

Lenglet erwägt die Idee, ob die Besserungen nicht nur auf einem günstigen Einfluß auf die Sekundärinfektionen mit Streptokokken beruhen. Wie dem auch sein mag, die Inokulation mit virulenten Streptokokken zur Erzeugung eines Erysipels ist nicht gestattet und die Sera etc. haben sich bisher nicht bewährt.

### 2. Die spezifische Allgemeinbehandlung (Tuberkuline und Sera).

Von allen Mitteln, welche je zur Heilung der Tuberkulose empfohlen worden sind, hat keines so sehr den Eindruck eines Spezifikums gemacht, hat keines so große Hoffnungen erregt wie das Tuberkulin R. Kochs, jetzt meist das alte Tuberkulin genannt.

Ich brauche hier nicht darzustellen, welcher Sturm der Begeisterung im Winter 1890/91 losbrach, als die berühmte Mitteilung Kochs erschien; ich brauche auch nicht die schwere Entmutigung zu beschreiben, welche Ärzte und Laien befiel, als die Hoffnung sich als nicht berechtigt erwies, daß man mit dem neuen Mittel in kurzer Zeit jede, wenigstens jede nicht zu weit vorgeschrittene Tuberkulose würde heilen können. Es hat bei den meisten lange gedauert, bis sie die tiefe Depression überwanden, welche die ersten Mißerfolge und die durch das Tuberkulin in einzelnen Fällen bedingten Schädigungen hervorgerufen hatten. Auch das neue Tuberkulin (TR) hat die Situation nicht wesentlich zu ändern vermocht. Es läßt sich aber doch nicht verkennen, daß gerade in den letzten Jahren das Vertrauen zu dem Tuberkulin, respektive zu den Tuberkulinen wieder gestiegen ist.

Vom ersten Augenblicke an hat die Dermatologie bei der Tuberkulinfrage eine hervorragende Rolle gespielt; denn die Reaktions- und die Heilungsvorgänge sind natürlich nirgends so gut zu beobachten wie bei den Haut-, respektive Schleim-

[1]) Ich erwähne hier noch ergänzungsweise: Hardy, Havas, Cazin, Hallopeau und Bureau, Barbe, Falkenberg, Nanotti und Solles (tierexperimentell).

hauttuberkulosen. Auch jetzt noch wird der Prüfstein jeder Tuberkulin- u. ä. Behandlung durch diese Formen gegeben sein.

Das alte Tuberkulin Kochs ist bekanntlich ein Glyzerinextrakt (40% Glyzerin) von Tuberkelbazillenkulturen, das zur Injektion am besten mit 0·5% Karbolwasser verdünnt wird. Die Originalflüssigkeit ist, soweit wir wissen, unbegrenzt, die Verdünnungen (vor Licht geschützt) nur kurze Zeit haltbar; daher soll man immer recht frische Verdünnungen benutzen. Auf die theoretischen und tierexperimentellen Grundlagen der Tuberkulintherapie möchte ich hier nicht eingehen. Sie sind bekanntlich noch außerordentlich strittig.[1]) Auch die Angaben R. Kochs, daß Reinokulationen bei tuberkulösen Meerschweinchen nur zu einer spontan heilenden Nekrose führen, daß die tuberkulösen Prozesse bei Tieren durch Tuberkulininjektionen aufgehalten werden, haben bekanntlich in Nachuntersuchungen nicht oder nur unvollkommen bestätigt werden können.

Unzweifelhaft aber ist, daß das alte Tuberkulin ein hervorragendes diagnostisches Agens bei Tuberkulose ist (s. oben), und es kann meiner Ansicht nach auch nicht zweifelhaft sein, daß es Heilungsprozesse bei der Tuberkulose anregt. Wie weit dabei spezifisch, wenn auch nur lokal, immunisierende Vorgänge in Frage kommen, wie weit nur die durch das Tuberkulin ausgelösten Entzündungsvorgänge den natürlichen Heilungsablauf des Tuberkels beschleunigen, ist zweifelhaft. Auch das Zustandekommen der lokalen und der allgemeinen Reaktion kann bisher nur durch Hypothesen erklärt werden, denen positive Unterlagen noch fehlen. Nur das ist sicher, daß, wie schon Koch betont hat, ein Absterben der Bazillen durch das Tuberkulin unmittelbar jedenfalls nicht bedingt wird und daß lebende Tuberkelbazillen an der erkrankten Stelle nicht vorhanden zu sein brauchen, damit die örtliche Reaktion zustande kommt (cf. oben p. 264). Unzweifelhaft ist auch, daß die Gewöhnung an das Tuberkulin, nicht wie Koch zuerst glaubte, als Folge der allmählichen Abstoßung des tuberkulösen Gewebes angesehen werden kann, denn sie tritt ein, wenn noch unzweifelhaft tuberkulöse Herde vorhanden sind. Könnte man sie hintanhalten, dann wäre zu hoffen, daß die immer wiederholten Entzündungen wirklich zu einer schließlich vollständigen Zerstörung des tuberkulösen Gewebes führen würden.

Die örtliche Reaktion selbst hat man teils als eine Nekrotisierung mit darauf folgenden Entzündungserscheinungen, teils als reine Entzündung aufgefaßt. Be-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Auf die sehr interessante Arbeit von Wassermann und Bruck (Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 12), kann ich nicht mehr eingehen. Sie erklären die Reaktion durch die Hineinziehung des Tuberkulins in das tuberkulöse Gewebe vermittelst der im letzteren vorhandenen Antikörper und durch die Konzentration der Komplemente an dieser Stelle, die Gewöhnung durch den Eintritt der Antistoffe ins Blut, wodurch dann das Tuberkulin abgefangen wird.

funde, welche im Sinne Kochs für eine primäre Nekrotisierung en masse sprechen, sind nur vereinzelt erhoben worden. Meist fand man — neben den rein sekundären Veränderungen der Epidermis, neben vereinzelten Blutungen — wesentlich: Hyperämie, Ödem, fibrinöse Exsudation und Übersäung der tuberkulösen Herde mit weißen Blutkörperchen, unter welchen, wie es scheint, häufiger die lymphozytären Elemente, seltener die Eiterkörperchen überwiegen (cf. Kromayer, Riehl, Jacobi, Lukasiewicz, Klebs, Baumgarten, Ackermann, Schimmelbusch etc. etc.) und unter denen ich seinerzeit auffallend viele eosinophile Zellen gefunden hatte. Die Leukozyten dringen natürlich von der Peripherie in die Tuberkel ein. Wirkliche Vereiterungen und Nekrotisierungen wurden meist als Folge dieser akuten Entzündung aufgefaßt. Vor allen Neißer betonte aber das Vorkommen zirkumskripter Nekrosen in Lupusknötchen, Doutrelepont die schlechte Färbbarkeit der Kerne, Marchand, Köster, Nauwerck, Israel sahen ebenfalls gelegentlich nekrotische Herde. Wenn man mit Weigert auf dem Standpunkte steht, daß jede Entzündung die Reaktion auf eine Gewebsschädigung (= Reiz) ist, wird man auf das Fehlen grober, d. h. für unsere Hilfsmittel ohne weiteres erkennbarer nekrotischer Veränderungen kein so großes Gewicht legen und annehmen, daß auch der Tuberkulinentzündung feinere Gewebsläsionen zugrunde liegen. Der durch das Tuberkulin bedingte akute Entzündungszustand kann dann bei an der Oberfläche gelegenen Herden zu einer Abstoßung und damit zu (partieller) Verheilung oder zu einer Beschleunigung der auch die spontane Heilung des Tuberkels bedingenden „sklerosierenden“ Entzündung führen. Aus klinischen Befunden kann man auch den Schluß ziehen, daß in manchen Fällen die diffuse, mehr oder weniger indifferente Infiltration zurückgeht, die eigentlichen Tuberkel aber wenig oder gar nicht beeinflußt werden. Selbst fibröse Massen, Narben etc. können durch die akute Entzündung erweicht werden, welche das Tuberkulin in dem darin restierenden tuberkulösen Gewebe bedingt.

Den Verlauf der lokalen und allgemeinen Reaktion habe ich schon bei der Diagnose beschrieben. Dagegen bedürfen die Nebenerscheinungen, welche bei der Tuberkulinbehandlung auftreten, noch einer kurzen Erwähnung. Zum Teile sind sie als Folgeerscheinungen des Fiebers aufzufassen, zum Teile kommen sie aber auch ohne oder bei sehr geringen Temperatursteigerungen vor. Dazu gehören die allgemeinen Beschwerden, Kopf- und Gliederschmerzen, meist vorübergehende Anorexie, Erbrechen, (eventuell blutige) Diarrhöen, Unregelmäßigkeit, stärkere Frequenz, ausgesprochene Dikrotie des Pulses, Herabsetzung des Blutdruckes, Präkordialangst, Kollapse, Koma, Polycholie, Ikterus, Milzschwellung, Menstruationsanomalien, Aborte, Abnahme des Hämoglobins und des Körpergewichtes, Albuminurie, Peptonurie, Hämaturie, Indikanurie, Polyurie, Glykosurie, My-, Neur-, Arthralgien, Herpes, endlich selbst Psychosen.

Blutungen aus tuberkulös erkrankten Organen (Hämoptoe, Nasenbluten, Darm- und Nierenblutungen) sind selten. Eine wirkliche Nephritis ist nur in einigen Fällen im Anschlusse an Tuberkulinreaktionen beobachtet worden. Auch länger anhaltende Temperatursteigerungen und Störungen des Allgemeinbefindens stellen Ausnahmen dar.

Der Vorschlag Neißers, das Fieber durch Antipyrin u. ä. zu bekämpfen, hat den Nachteil, daß dadurch doch der Überblick über den Verlauf der Reaktion unmöglich wird.

Häufig ist die Stärke der allgemeinen Reaktionserscheinungen der der lokalen etwa proportional, doch kommen auch von dieser Regel zahlreiche Abweichungen vor (starke allgemeine Reaktion ohne oder mit geringer lokaler und umgekehrt).

Wichtig sind die Tuberkulinexantheme, welche nach Neißer und auch nach meinen Erfahrungen nur bei Tuberkulösen auftreten, meist bei fieberhafter Allgemeinreaktion, gelegentlich auch ohne solche. Sie sind erythematös, skarlatiniform, masernähnlich bis papulös, weit ausgebreitet, symmetrisch, vesikulös, urtikariaartig etc. und können mit der örtlichen Reaction von (eventuell latentem) Lichen scrofulosorum verwechselt werden, kommen aber meiner Überzeugung nach auch ohne solchen vor. Meist heilen sie nach kurzem Bestande mit oder ohne Schuppung ab und können sich bei weiteren Reaktionen wiederholen, aber auch ausbleiben. Sie sind bei der Methode, die starke Reaktionen zu provozieren sucht, unzweifelhaft wesentlich häufiger als bei mildem Vorgehen.

Nekrosen an der Injektionsstelle sind sehr selten (Sehrwald), Infiltrate häufig beobachtet. Ich habe einmal an der Stelle am Rücken, an der einige Monate vorher eine Injektion von altem Tuberkulin gemacht wurde, einen klinisch und histologisch typischen Lupus gesehen, der beim Tiere keine Tuberkulose gab (cf. Klingmüller, p. 265).

Die wichtigste Frage ist die, wie weit durch die Tuberkulinbehandlung und speziell durch die lokale Reaktion Ausbreitungen des tuberkulösen Prozesses, wie weit selbst der Exitus herbeigeführt werden kann. Örtliche Verschlechterungen, akute Dissemination der Tuberkulose sind in der ersten Zeit nach der Entdeckung des Tuberkulins mehrfach konstatiert worden, speziell bei schweren Lungenerkrankungen. Selbst chronische Endokarditis hat Hallopeau bei einem Lupuskranken auf Tuberkulin zurückgeführt. Seit man in der Dosierung viel vorsichtiger geworden ist (s. unten), kommt dergleichen wohl kaum mehr zur Beobachtung. Es ist ja im Prinzipe klar, daß eine sehr starke Entzündung in den tuberkulösen Teilen zu einer Verbreitung der Bazillen eher Anlaß geben kann als eine sehr geringe. Ich möchte aber nicht mit Neißer bei den oberflächlich gelegenen Tuberkulosen die Verschleppung für wesentlich unwahrscheinlicher halten als bei den viszeralen; denn neben der Abstoßung nach außen kann doch der gesteigerte Blut- und Lymphstrom mobilisierte Bazillen auch in der Haut in die Umgebung und selbst in die Zirkulation bringen; das letztere allerdings ist bei der Hauttuberkulose wohl nie mit Sicherheit erwiesen worden, wie es ja auch in deren spontanem Ablaufe sehr selten ist.

Besonderen Schrecken haben naturgemäß die Tuberkulintodesfälle erregt. Geht man in der von Koch zuerst angegebenen Weise vor, so ist bei schwächlichen Individuen, bei besonderer Empfindlichkeit gegen Tuberkulin, bei starker Ausbreitung der Tuberkulose die Möglichkeit eines fatalen Ausganges gewiß nicht zu leugnen (v. Burckhardt, Jarisch, Orth, Salomonsen und Tscherning, Immmermann, Blanc bei Lupus, Hallopeau bei tuberkulöser Lymphangiektasie, cf. hierzu Adler); solche Unglücksfälle sind aber bei keinem überhaupt wirksamen Mittel mit absoluter Sicherheit zu vermeiden. Bei der jetzt üblichen Dosierung sind sie wohl kaum mehr zu fürchten.

Die einzelnen Menschen verhalten sich den Tuberkulininjektionen gegenüber außerordentlich verschieden, und es ist ganz unmöglich vorauszusagen, wie auf eine bestimmte Dosis die Reaktion sein wird, weder nach der gesamten Konstitution des Patienten, noch nach Art, Ausbreitung, Alter und Lokalisation des, respektive der Krankheitsherde. Nicht bloß die erste Reaktion ist bei gleicher Dosis sehr verschieden, sondern auch im Laufe von nach denselben Prinzipien durchgeführten Behandlungsserien wechseln die Resultate: bald starke Reaktion auf die erste Dosis und dann schnelle Gewöhnung, bald zuerst eine geringe oder fehlende Reaktion und dann trotz vorsichtiger Steigerung eine sehr starke. Bald kann in kurzer Zeit bis zu sehr großen Dosen vorgegangen werden, bald stören interkurrente Reaktionen den beabsichtigten regelrechten Gang der Behandlung und zwingen oft zu sehr starkem Rückgange und vorsichtigstem Wiederansteigen. Petruschky betont sogar, daß „bei fast allen Reagierenden die Empfindlichkeit nach der ersten Reaktion wächst". Loewenstein und Rappaport meinen, daß es immer gelingt, eine Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin durch kleine Dosen geradezu zu erzeugen. Sehr selten kommt es vor, daß eine solche von vorneherein oder erst nach längerer Behandlung vorhanden ist, so daß selbst mit größter Vorsicht und Geduld eine Kur kaum durchgeführt werden kann.

Nur ganz allgemein läßt sich sagen, daß frische und ausgedehnte Erkrankungen, daß Lokalisationen an den Schleimhäuten und in den Lungen zu stärkeren Reaktionen Anlaß geben, daß speziell sklerosierte ältere Herde an der Haut, kleine Inokulationstuberkulosen (besonders die Tuberculosis verrucosa cutis) weniger intensiv reagieren; ob es richtig ist, daß in Ausheilung begriffene Fälle nicht reagieren (Loewenstein und Rappaport), steht noch dahin.'

Die Resultate der Tuberkulinbehandlung wie ihre Methode sind noch immer Gegenstand der Diskussion. Daß Besserungen tuberkulöser Prozesse durch Tuberkulin bedingt werden können, kann niemand leugnen, der es auch nur in einigermaßen großem Umfange angewendet hat, und ebensowenig, daß wirkliche und definitive Heilungen durch aus-

schließliche Tuberkulinbehandlung nach den bisher angewendeten Methoden nur in sehr seltenen Fällen erzielt werden. (Ich erwähne als längere Zeit geheilt gebliebene Fälle solche von Schaper, Senator [14 Jahre], Kossel [mit chirurgischer Behandlung], Maffei etc.) Aber die einen sagen, daß die Besserungen mit zu großen Gefahren erkauft werden, oder daß sie doch immer nur vorübergehender Natur sind. Andere halten auch jetzt noch (oder wieder!) das Tuberkulin für ein sehr wesentliches Mittel bei der Behandlung speziell auch der Hauttuberkulose und rühmen vor allem seine Fähigkeit, andere Behandlungsmethoden zu unterstützen, respektive für sie vorzubereiten (Klotz, Jamieson u. a.). So hat man bei Exzisionen und Exkochleationen (M. Morris, Donelan, Kossel, Köhler), bei antiseptischer und ätzender Behandlung (Sublimat [Schaffranek], Argentum nitricum [Mc Call Anderson]) Tuberkulin zugleich oder vorher oder nachher angewendet. Auf diesem Standpunkte steht vor allen seit vielen Jahren Neißer, der eine „unmittelbare Heilkraft" weder dem alten noch dem neuen Tuberkulin zusprechen kann, aber lokale Heilungen und Besserungen sah und die Methode auch bei der Lupusbehandlung nicht entbehren möchte. Auch intern und subkutan hat man neben dem Tuberkulin andere Mittel einzuführen versucht; so z. B. Langenbuch Sublimat und pikrinsaures Natron, Bowker Arseninjektionen (neben lokaler Therapie). Gerade in den letzten Jahren sind wieder mehrere Mitteilungen gemacht worden (ich nenne nur Mc Call Anderson, Darier, Senator, Pielicke, Blaschko, Martini, Maffei), welche von hochgradigen Besserungen oder selbst von andauernden Heilungen speziell lupöser Erkrankungen berichten, meist allerdings nur in einzelnen Fällen (Mc Call Anderson hat von 35 Lupusfällen 12, von 7 Skrofulodermen 5 geheilt).

Die Formen, bei denen Tuberkulinbehandlung anscheinend die besten Resultate erzielt, sind auf der Haut: stark gewucherte und stark ulzerierte Formen von Lupus, welche oft schon nach den ersten Reaktionen einsinken, respektive sich auffallend reinigen, fungöse Tuberkulosen, von denen Lassar betont, daß sie durch Tuberkulin sicher heilen, während die Erfolge bei eigentlichem Lupus selten evident seien, kalte Abszesse, Tuberkulide, speziell Lichen scrofulosorum, während plane und schon stark vernarbte Lupusformen sowie Abszesse mit verkästem Inhalt wenig günstige Erfolge aufweisen. Besonders auffallend sind die Resultate in einzelnen Fällen von Schleimhautlupus, der unter dem Einflusse des Tuberkulins stark ulzerieren und dann schnell zuheilen kann. Neißer spricht speziell für die Schleimhaut auch von dauernden Heilungen. Von manchen Seiten (besonders von Unna) wird auf die erweichende, das „Lupusfibrom" auflösende Wirkung des Tuberkulins Wert gelegt.

Die Frage, ob das Tuberkulin bei der Hauttuberkulose ebenso viel oder mehr oder weniger leistet als z. B. bei der der Lunge, ist schwer zu entscheiden. Kartulis hält die Erfolge bei Lupus für weniger gut.

In den meisten Fällen meiner Beobachtung ist allerdings die Besserung im Anfange der Behandlung besonders auffallend gewesen, dann macht sie einem Stillstande Platz und — wenn nicht andere Methoden zu Hilfe kommen — tritt oft genug selbst bei fortgesetzten und steigenden Tuberkulininjektionen wieder Verschlimmerung ein; in anderen Fällen kann die einmal erzielte Besserung lange Zeit anhalten (Hallopeau).

Was die Methode angeht, so ist selbst unter den Anhängern des Tuberkulins Einigkeit noch nicht erzielt. Die wichtigste und strittigste Frage dabei ist wohl die: Soll man, wie es der ursprünglichen Kochschen An- und Absicht entspricht, sprungweise mit den Dosen vorgehen, so daß möglichst oft und möglichst energische lokale Reaktionen eintreten? oder soll es, wie es besonders nach Guttmann, Ehrlich, Biedert, Blaschko und weiterhin Unna, Denison, Adler empfehlenswerter ist, so dosieren, daß man nach Möglichkeit alle Reaktionen vermeidet? Oder soll man, wie es besonders Kossel aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin betont hat, mit möglichst kleinen Dosen möglichst lange Zeit Reaktionen erzielen, wie es auch Neißer, Walk u. a. anstreben, wobei Neißer betont, daß diese Methode wenigstens für manche Fälle die geeignetste zu sein scheint.

Petruschky stellt das Prinzip auf, so vorzugehen, daß „bei allmählich steigender Dosis kräftige Lokal-, aber nur geringfügige Allgemeinreaktionen hervorgerufen werden", was aber auch bei genauer Befolgung seiner Vorschriften kaum gelingt. Wie hoch man überhaupt mit der Dosis gehen soll, ist ebenfalls schwer zu bestimmen; die Patienten können nach kürzerer oder längerer Zeit (je nach der Methode der Behandlung und der Empfindlichkeit des Patienten) enorme Dosen (1 *g* und mehr) erhalten, ohne zu reagieren, und dabei doch noch tuberkulöse, ja fortschreitende Erkrankungen haben.

Die einzelnen Fälle verhalten sich dem Tuberkulin gegenüber so verschieden, daß es bei der Seltenheit wirklich vollkommener Heileffekte, bei der Unmöglichkeit, unsere Kranken (mit geringen Ausnahmen) nur mit Tuberkulin zu behandeln, bei der Unsicherheit der Begriffe: „Besserung, unterstützende Wirkung" etc. bisher ganz unmöglich erscheint, ein tatsächlich begründetes Urteil über die Resultate der „verschiedenen Methoden" abzugeben. Dem individuellen Ermessen wird dabei noch alles überlassen bleiben dürfen. Nur muß man festhalten, daß unter jeder Bedingung allzu heftige Reaktionen nach Möglichkeit zu vermeiden sind, weil sie Gefahren in sich schließen, daß man in jedem Falle mit sehr

kleinen Dosen ($^1/_{100}$—$^1/_{10}$ *mg*) beginnen soll, um erst die individuelle Empfindlichkeit auszuprobieren, daß die Anfangsdosis umso kleiner sein soll, je ausgedehnter der tuberkulöse Prozeß ist, und speziell dann, wenn die Schleimhäute, Nase, Ohr (meningeale Reizung!), Kehlkopf und Lunge erkrankt oder die Nieren nicht ganz intakt sind. Allgemeine und lokale Reaktionen sollen nach der Meinung der meisten immer erst vollständig abgeklungen sein, ehe man eine Injektion macht. Ist nach einer Dosis die Reaktion zu stark, so soll man zunächst nicht weiter steigen, eventuell sogar beträchtlich zurückgehen. Auch bei diesem Vorgehen bleiben Überraschungen nicht aus, da oft selbst bei ganz allmählicher Steigerung plötzlich heftige Reaktionen (geweckte Überempfindlichkeit oder Aufschluß tuberkulöser Herde durch vorangehende leichtere Reaktionen?) auftreten und sich auch bei verminderter Dosis wiederholen können.

Nach meinem persönlichen Eindrucke, welcher in dieser Beziehung mit dem Cornets bei innerer Tuberkulose übereinstimmt, sind die augenfälligen Besserungen häufiger, wenn man die lokalen Reaktionen nicht vermeidet; ja die imponierendsten Erfolge habe ich bei den Fällen mit sehr starken Reaktionen gesehen. Trotzdem hüte auch ich mich vor solchen und ich glaube, daß man durch ein allmähliches Vorgehen zwar langsamer Resultate erzielt, dafür aber die Reaktionsfähigkeit überhaupt länger anhält und das Endresultat schließlich auch nicht oder wenig schlechter ist als bei den forcierten Anfangsreaktionen.

Welcher Methode man sich auch bedienen mag, unter jeder Bedingung ist strengstes Individualisieren, genaueste Beobachtung der Kranken (Temperaturmessungen, Urin), regelmäßige Untersuchung auch der inneren Organe notwendig. Jedes Schema ist zu verwerfen und nur als die Extreme, zwischen denen sich die verschiedenen Typen der Tuberkulinbehandlung bewegen können, sind zu nennen: die alte Kochsche Methode mit der Modifikation, daß die Anfangsdosis, wie erwähnt, viel kleiner sein muß; also etwa: $^1/_{100}$—$^1/_{10}$, $^1/_2$, 2—3, 4—5 *mg* etc. Oder die Guttmann-Ehrlichsche Methode: $^1/_{10}$, täglich um $^1/_{10}$ zu steigen bis 1 *mg*, dann alle zwei Tage um $^2/_{10}$ zu steigen, bis 2—3 *mg*, dann um je $^5/_{10}$ *mg* bis man bei 1 *cg* angelangt ist; bei dieser Dosis bleibt man einige Zeit, geht dann wieder herunter oder macht eine Pause etc. Auch Neißer empfiehlt, speziell wenn die Lunge krank ist, mit $^1/_{100}$—$^1/_2$ *mg* zu beginnen; sonst eventuell mit $^1/_2$—1 *mg*. Petruschky gibt zuerst weniger als 0·1 *mg*, steigt dann aber nicht zu langsam (0·2, 0·6, 1·0, 2·0, 5·0), bis die „individuelle Reaktionsdosis" gefunden ist, und bleibt dann auf dieser Dosis oder geht bei starker Reaktion sogar wesentlich zurück. Mc Call Anderson beginnt mit $^1/_4$—$^1/_2$ *mg* und versucht weiterhin bei möglichst schwacher Allgemeinreaktion noch lokale Reaktionen zu erzielen.

Die intravenösen Injektionen des Tuberkulins (Baccelli, Neißer) haben sich ebensowenig eingebürgert wie die interne Verabreichung in keratinierten Pillen (Freymuth) oder die per rectum oder per vaginam (Prior).

Die Versuche, das alte Tuberkulin zur lokalen Behandlung zu verwenden, haben zu positiveren Resultaten anscheinend nicht geführt. Die Injektion in das lupöse Gewebe wurde schon früh (z. B. Blaschko) und auch neuerdings wieder empfohlen (Crocker); es schien wahrscheinlich, daß man für sie geringerer Dosen zur Erzielung der gleichen Reaktion bedürfen und dementsprechend auch die unangenehmen Allgemeinerscheinungen leichter vermeiden würde. Zu allgemeiner Verbreitung aber ist diese Methode ebensowenig gelangt wie die Tuberkulinseife Unna's (Sapo unguinosus mit 5—20% Tuberkulin), welche bei Einreibung lokale Reaktion, Einsinken, Resorption des „Lupusfibroms", ja sogar Verminderung der Tuberkel selbst (und der Bazillen?), Besserung des Schleimhautlupus etc. ergeben sollte. Auch der Vorschlag Unnas, durch Freimachen des „Autotuberkulins" auf dem Wege der Massage therapeutische Erfolge bei Lupus zu erzielen, hat weitere Vertreter kaum gefunden. Die diesem Verfahren zugrunde liegende Idee ist übrigens auch zur Erklärung der Wirkung der Stauungshyperämie auf tuberkulöse Prozesse verwertet worden (Heller: Abtötung der Bazillen durch ihre retinierten Stoffwechselprodukte; Cornet: Anregung von Narbenbildung durch diese Produkte).

Methodische Massage hat auch Jacquet speziell bei chronisch ödematösem Lupus mit Erfolg verwendet (cf. Lenglet), während Brocq nach Massage eines Lupus mit Resorzinpräparaten den Exitus hat eintreten sehen (Resorzin-Intoxikation?).

Ob die in jüngster Zeit gerühmte Pinselung tuberkulöser Ulzerationen (Öhler), bei der Schwellungen, Rötungen, harte Infiltrationen zustande kommen, bessere Erfolge erzielen wird als die gelegentlich schon versuchten Umschläge (Blaschko) oder als die Imprägnation nach Skarifikation (Neumann), bleibt abzuwarten. Auch Hallopeau hat schon früher Tuberkulin aus dem Pasteurschen Institute (mit 2 Teilen Wasser verdünnt) „in permanenter Applikation" angewendet und Rötung, Schwellung und Eiterung erzielt; nach deren Rückgang begann er die Behandlung von neuem. Er berichtete damals von Besserungen.

Sehr wertvoll ist unzweifelhaft die örtliche Tuberkulinreaktion für die Beurteilung der Heilwirkung anderer Methoden. So lange Lupusherde etc. örtlich reagieren, kann man von ihrer Heilung nicht reden. Allerdings muß man im Prinzipe dabei berücksichtigen, daß, wie die Reaktion der Tuberkulin-Injektionsstellen beweist, Gewebspartien, welche an Tuberkulose erkrankt waren, auch dann noch reagieren können, wenn die Bazillen schon definitiv eliminiert sind. Ist aber die Behandlung schon längere Zeit abgeschlossen, so werden positive lokale Reaktionen den nicht definitiven Erfolg beweisen können — negative Resultate werden allerdings auch das Vorhandensein einzelner restierender Bazillen und damit die Möglichkeit von Rezidiven nicht ausschließen. —

Bekanntlich hat R. Koch im Jahre 1897 sein Tuberkulin R (TR) empfohlen, das durch Zerreibung der getrockneten Tuberkelbazillen, Verteilung in Wasser und Zentrifugieren dargestellt wird und in dem Koch

möglichst alle Giftstoffe der Bazillen in resorbierbarer Form erhalten wollte. Ihm schrieb er im Gegensatze zum alten Tuberkulin bakteriell immunisierende Eigenschaften zu. In der Tat kann man, wie auch Petruschky hervorhebt, mit T R bei Patienten, die gegen das alte Tuberkulin unempfindlich geworden sind, noch deutliche, sogar kräftige Reaktionen erzielen. Seine immunisierenden und heilenden Eigenschaften aber wurden sehr bald auf Grund von Tierversuchen mehr oder weniger bestimmt bestritten (Baumgarten, Walz, Stroebe etc. im Gegensatze zu Beck und Zimmermann).

Für diese Behandlung gab Koch selbst die Methode an, mit kleinsten Dosen zu beginnen ($^1/_{500}$ *mg* — Verdünnung nach Koch ohne Karbol, am besten mit 20%igem Glyzerinwasser; nach Petruschky eine Woche lang auch mit Karbol wirksam). Man soll mit den Dosen ganz allmählich steigen, so daß Reaktionen ganz vermieden werden. Solche kommen aber doch trotz aller Vorsicht zur Beobachtung (schwächere oder mittlere sogar „in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle" — Wälsch), und zwar sowohl lokale als auch allgemeine, manchmal selbst recht bedrohliche (Napp und Grouven).

Stärkere Entzündungen an den Injektionsstellen werden recht häufig gemeldet, auch Reaktionen früherer Injektionsstellen nach späteren Injektionen (z. B. Burghardt, Scheuber, Verf.); einmal wurde auch ein Abszeß mit Bazillen konstatiert (Burghardt).

Die anfangs konstatierten Verunreinigungen scheinen später vermieden worden zu sein, doch gab Wright noch 1904 an, Tuberkelbazillen im T R gefunden zu haben, deren Abgestorbensein er in Zweifel zieht (?) (auf die von dem erwähnten Autor auseinandergesetzten Methoden und Theorien kann ich hier nicht eingehen; sie scheinen noch nicht nachgeprüft zu sein).

Die histologischen Untersuchungen über die Veränderungen lupösen Gewebes unter T R (Wälsch, Napp und Grouven, Bukowsky) weisen wesentliche Differenzen gegenüber denen beim alten Tuberkulin nicht auf; auch die Nebenwirkungen sind im ganzen die gleichen.

Die Urteile über die Wirkungen lauteten von Anfang an recht verschieden, im ganzen nicht besonders günstig. Besserungen kommen unzweifelhaft auch durch T R zustande; ich habe solche ebensowohl gesehen wie eine große Anzahl von Autoren (Bussenius und Cossmann, Bieck, Thörner [Skrofuloderm], M. Morris, Whitfield [Erweichung von Narben, Heilung von Erythème induré], Krzysztalowicz, Seeligmann, Wälsch, Crocker und Pernet, Graham Little, Mayer, Kernig, Porges, Lassar, Dreßler, Jesionek, Campana, Bukowsky, Sternthal, Lesser, Leslie Roberts, Faure, Gunson u. a.). Heilungen aber scheinen nur außerordentlich selten beobachtet zu sein (ich erwähne die Angaben von Doutrelepont, Heron, Maynard, Gerber und Prang). Rezidive, respektive Wiederverschlimmerungen stellen sich trotz Fortsetzung der Kur bis zu der höchsten Dosis (—20 *mg*) ein (cf. Lustgarten, van Hoorn, Scheuber, Doutrelepont). Lokale Injektionen werden von Crocker besonders bei ulzerierenden Formen von Kindern empfohlen; Kombinationen mit lokalen Methoden von vielen

Autoren (Adrian, Doutrelepont, Napp und Grouven, Jamieson, Mayer, Faure); Crocker gibt nachträglich Thyreoideapräparate.

Die Applikation von TR in Einreibungen (C. Spengler) scheint allgemeine Verwendung nicht gefunden zu haben.

Bei der Vergleichung des TR mit dem alten Tuberkulin sprechen sich viele dahin aus, daß wesentliche Differenzen nicht zu konstatieren sind, manche, wie z. B. St. Taylor halten das neuere Präparat sogar für weniger, andere, wie z. B. Campana, halten es wenigstens für schneller wirksam. Wichtig auch für die Dermatologie sind die sehr günstigen Resultate, welche v. Hippel bei Augentuberkulose mit TR erzielt hat.

Das Neutuberkulin Kochs (Bazillenemulsion), das eine Aufschwemmung pulverisierter Bazillen in Glyzerin und Wasser darstellt, ist, so viel ich sehe, bei Hauttuberkulose noch kaum geprüft worden. Die Tatsache, daß in diesem Präparate virulente Bazillen gelegentlich gefunden worden sind (cf. Theilung), wird bei Versuchen jedenfalls berücksichtigt werden müssen.

Außer den von Koch angegebenen Präparaten ist noch eine ganze Anzahl von mehr oder weniger modifizierten Tuberkulinen empfohlen worden: so das Tuberkulocidin von Klebs (in Kombination mit Tuberkulin Koch von Spengler und van Hoorn, ferner von Jessen und Janowsky auch bei Lupus ohne wesentlichen Erfolg verwendet), das Antiphthisin von Klebs, das Tuberkulol von Landmann, das Tuberkuloplasmin von Buchner und Hahn, der wässerige Bazillenextrakt von K. v. Ruck, das wässerige Tuberkulin von Maragliano, das Oxtuberkulin von Hirschfelder (cf. Hallopeau), das Perlsuchttuberkulin von Spengler, das Tuberkulin-Denys (Filtrat von Bouillonkulturen) und das von Beranek (extrazelluläre Toxine auf besonderem Nährboden kultivierter Bazillen plus intrazelluläre, durch Orthophosphorsäure extrahierte albuminoide Substanzen).

Über alle diese Präparate sind, soweit ich sehe, die bei Hauttuberkulose gesammelten Erfahrungen nicht reichlich genug, um ein Urteil zu gestatten. Denys selbst findet die Wirkung seines Präparates bei Lupus auffallend gering, kann aber über 3 geheilte Fälle berichten. Auch meine mit den Denysschen und Beranekschen Präparaten gemachten Erfahrungen reichen bei weitem noch nicht aus. Es ist daher wohl auch nicht notwendig, an dieser Stelle auf die Methode ihrer Anwendung einzugehen.

Die Serumtherapie ist bekanntlich ebenfalls bei Tuberkulose experimentell und klinisch schon eingehend studiert worden (über Serum natürlich immuner Tiere s. oben). Am meisten verwendet wurde bisher wohl das Serum Maraglianos (dargestellt durch Immunisierung von Pferden mit Toxalbumin und wässerigem Tuberkulin), über das die Akten noch nicht geschlossen sind (E. Lewin berichtet über Mißerfolge bei Lupus). Terille hat bei 2 Fällen von Lupus sehr günstige Erfolge mit lokaler Aufpinselung erzielt. Die Versuche von Tommasoli, Vignolo, Fileti und Mensa sind negativ verlaufen.

Auch die anderen Serumpräparate (de Schweinitz und Dorset, Vicquerat, de Coster, Marmorek etc. etc.) sind wohl bei Hauttuberkulose zu wenig geprüft (von dem Schweinitzschen Präparate scheint Fordyce Günstiges gesehen zu haben). Broca und Charrin haben mit dem Serum von Hunden, bei denen sie eine lokale Tuberkulose erzeugt hatten, Besserung von Lupus (in 4 Fällen) und bei Skrofuloderm erzielt.

## B. Die lokale Behandlung.

Bei dem augenblicklichen Stande unseres Wissens und Könnens ist die örtliche Behandlung bei den allermeisten Fällen von Hauttuberkulose unentbehrlich. Nur die „Tuberkulide“ machen hiervon eine Ausnahme.

Das Ziel jeder örtlichen Therapie ist die Eliminierung der Bazillen und die Ersetzung des tuberkulösen durch normales, respektive durch Narbengewebe unter möglichster Schonung der gesund gebliebenen Teile, unter möglichst geringen Funktions- und kosmetischen Störungen, unter möglichst geringer Gefahr für Leben und Gesundheit der Kranken — endlich sind natürlich auch Dauer und Kosten der Behandlung in Rücksicht zu ziehen.

Ich berücksichtige bei der Besprechung der lokalen Therapie in erster Linie den Lupus und werde an den dafür geeigneten Stellen das wenige für die anderen Formen spezieller zu Sagende einfügen.

Für alle Fälle gilt selbstverständlich, daß man die Frage, ob die Haut allein erkrankt ist oder ob angrenzende Schleimhaut, unterliegende Knochen oder Drüsen ebenfalls primär oder sekundär ergriffen sind, niemals vernachlässigen darf. Speziell die tieferen Herde können eventuell leicht unbeachtet bleiben und, wenn sie nicht mit in Angriff genommen werden, den Erfolg der Hautbehandlung mehr oder weniger vollständig vereiteln.

Wir können bei der lokalen Behandlung der Hauttuberkulosen unterscheiden: 1. chemisch-medikamentöse, 2. chirurgische (inklusive Hitze, Kälte, Elektrizität, Stauung), 3. radio-therapeutische Methoden.

Sehr häufig werden die verschiedenen Verfahren mit einander kombiniert werden müssen, wenigstens so lange wir nicht eine einzige wirklich nach allen Richtungen befriedigende Methode haben. Immer, wenn eine neue Behandlung gefunden worden war, bestand natürlich die Tendenz, sie als die beste, für alle oder die meisten Fälle geeignetste zu preisen. Aber immer wieder hat sich bisher gezeigt, daß wir vorläufig der individualisierenden Auswahl und der Kombination der verschiedenen Methoden für die einzelnen Fälle je nach der Form, der Lokalisation, dem augenblicklich vorliegenden Stadium etc. etc. nicht entraten können. Auch bei den neuesten Errungenschaften der Lupustherapie, bei der Röntgen- und Finsenbehandlung, hat sich das wieder gezeigt. Und noch immer gilt — wenngleich nicht mehr in seinem vollen Umfange — der Satz Volkmanns: „Viele Wege führen nach Rom und im ganzen und großen ist zuzugeben, daß es vielmehr darauf ankommt, wie diese verschiedenen Mittel angewendet werden, als welches

einzelne Mittel man wählt.“ Unbedingt richtig aber ist, was er hinzusetzt: „Man muß durch die Erfahrung gelernt haben, wie man die einzelnen Mittel zu dosieren hat, wie intensiv man sie einwirken läßt und unter welchen besonderen Verhältnissen man vielleicht dem einen vor dem andern den Vorzug einräumt. Das läßt sich nur in praxi erlernen, nicht beschreiben.“

### 1. Die medikamentöse Therapie.

Die Anwendung von Medikamenten ist bei einer großen Anzahl von Tuberkulosefällen auch dann nicht zu vermeiden, wenn wir als Haupt- und eigentliche Behandlung eine nicht medikamentöse (chirurgische oder radiotherapeutische) gewählt haben. Nicht bloß, daß wir sie zur Nachbehandlung wie selbstverständlich zur Desinfektion und Anästhesierung brauchen, wir müssen auch viele Kranke erst durch die arzneiliche Therapie für andere Methoden vorbereiten. Krusten und Schuppen müssen entfernt, eventuelle Pyodermien (oder auch Ekzeme) bekämpft, Ulzerationen zur Überhäutung gebracht werden, ehe wir z. B. an die Finsenbehandlung herangehen. Wir benutzen zu diesem Zwecke die auch sonst in der Dermatotherapie verwendeten Präparate: mehr oder weniger indifferente (Bor-, Zink-, Bismuth-, Schwefel-, Ichthyol- etc.) Salben, Salizylseifenpflaster, Salbenmulle, Bleiwasserpinselungen, Kalkliniment (Fox), Kataplasmen oder feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde, Borsäure, schwacher Resorzinlösung, Wasserstoffsuperoxyd, Kreolin, konzentrierte wässerige Salizylsäurelösung (Fabry), Kresamin (speziell langdauernde heiße Bäder für den Extremitätenlupus, Neißer, Lang).

Eine gewisse antituberkulöse Wirkung glauben manche auch bei der Verfolgung dieser mehr präparatorischen Zwecke zu erzielen, wenn sie den Salben Jodoform oder Perubalsam inkorporieren oder bei geringerer Entzündung schwache Pyrogallolsalben oder für die feuchten Verbände Sublimatlösungen benutzen, wie überhaupt viele der weiterhin noch anzuführenden Mittel und Methoden nicht viel anders wirken als die genannten im wesentlichen indifferenten, aber darum nicht minder wichtigen.

Zu diesem indifferenten Teile der antituberkulösen Therapie gehört auch die Regelung (Anhaltung oder Zurückhaltung) der Granulationsbildung von Ulzerationen, sei es daß diese spontan oder nach irgendwelcher Behandlung eingetreten sind: Argentumstift und -Lösungen, scharfer Löffel zur Wegnahme überflüssiger Granulationen und vieles andere, was ich bei der Nachbehandlung aller möglichen operativen Eingriffe noch werde erwähnen müssen.

Zur Schmerzlinderung wird unter anderem Jodoform, Perubalsam, Kreosot, Euguform, Orthoform, Anästhesin, Kokain empfohlen.

Nebenbei wird man gut tun, speziell die Kranken mit Gesichts- und Hautlupus vor Winden, vor brüskem Temperaturwechsel etc. zu schützen, welche unzweifelhaft auf einzelne Fälle einen ungünstigen Einfluß haben (cf. z. B. Jacquet), wird Nasenspülungen machen lassen, die Tränenwege behandeln etc. etc.

Ist die Oberhaut über tuberkulösen Herden stark verhornt, so bedienen wir uns, um sie anderen Methoden zugänglich zu machen, der Kaliätzungen oder starker Salizylpräparate (Salben, Kollodium, Seifenpflaster, Pflastermulle). Derbere Infiltrate kann man durch Hg- oder Jod- oder Thiosinaminsalben oder -Pflaster oder durch Skarifikationen erweichen. Selbst der kontinuierliche Druck eines Pflasters

kann schon eine günstige Wirkung ausüben (Lang), wie besonders bei manchen Tuberkuliden (Kompressionsverbände beim Erythema induratum, Ichthyol-Kollodium, Balzer und Alquier). Neben indifferenten oder künstlichen medikamentösen (mit Schwefel etc.) werden auch zur lokalen Behandlung Jod- und Brombäder empfohlen (vor dem Bade auf ulzerierte Stellen Argentumpinselung, nachher Jodoformverband, von Rosciewski).

Es ist oft auffallend, wie sehr durch solche Behandlung im ersten Augenblicke recht schlimm aussehende Fälle gebessert werden können. Es ist auch unzweifelhaft, daß selbst bei fehlender eigentlicher Tuberkulosebehandlung Verschlimmerungen der Krankheit durch eine derartige Pflege bis zu einem gewissen Grade hintangehalten und daß die spontane Heiltendenz dadurch gesteigert werden kann, während durch Vernachlässigung der Sauberhaltung die Krankheit verschlechtert wird. Gewiß hat bei vielen dieser Medikationen die Verhinderung der sekundären Infektionen eine wesentliche Bedeutung.

Die eigentliche medikamentöse Behandlung der Haut- und Schleimhauttuberkulose kann man nach den Absichten, welche man mit dem betreffenden Medikament, respektive mit der betreffenden Methode verfolgt, in folgender Weise schematisch einteilen:

*a)* Entzündungserregende Mittel und Methoden, welche den natürlichen Ablauf der lokalen Tuberkulose zur Vernarbung beschleunigen, eine Abkapselung und damit eine Extinktion der tuberkulösen Herde erzielen wollen („Irritants substitutifs“). Hierzu sind wohl auch die meisten der sogenannten „Resorbentien“ zu rechnen, soweit sie überhaupt eine andere Wirkung haben als die oben erwähnte indifferente, wenn auch nicht unwirksame Behandlung.

*b)* Ätzmethoden, welche das kranke Gewebe und damit auch die Bazillen zerstören wollen.

*c)* Antiseptische Methoden, welche die Bazillen im Gewebe zu vernichten versuchen, wobei man leider von vorneherein zugestehen muß, daß diese Methoden mehr auf einem frommen Wunsche als auf tatsächlichen Erfahrungen beruhen, da es bekanntlich bisher auf keine Weise gelingt, im lebenden Gewebe direkt auf die Tuberkelbazillen zu wirken, ohne das Gewebe selbst zur Nekrose zu bringen. Lang ist geneigt, die Wirkung der Resorbentien auf diese vermeintliche Keimtötung zurückzuführen.

Bei den einzelnen Mitteln und Methoden ist es aber oft ganz unmöglich zu entscheiden, ob sie mehr nach der einen oder nach der anderen Richtung wirken; oft ist auch beides der Fall; bei den Ätzmitteln z. B. sind die schwächeren Konzentrationen nur entzündungserregend; die bakteriziden Substanzen sind fast ausnahmslos zugleich irritierende oder ätzende Agentien etc. Ich lege also auf dieses Einteilungsprinzip keinen Wert und bespreche nacheinander die mehr im Sinne der Entzündungserregung, der Resorption und die mehr im Sinne der Ätzung wirkenden Medikamente.

Zu den ersterwähnenden, die „interstitielle Heilung“ anstrebenden Mitteln gehören vor allem die Jod- und die Quecksilberpräparate.

Im allgemeinen ist ihre Bedeutung jetzt nicht mehr groß; denn wirkliche Heilung ist durch sie nicht oder nur in sehr langer Zeit, respektive nur bei sehr gutartigen Fällen von Hauttuberkulose zu erzielen. Es soll nicht geleugnet werden, daß man mit sehr konsequenter Anwendung von Jodtinktur oder Jodjodkalilösung (z. B. Jod 1, Jodkali 1, Glyzerin 2 [Richter-Hebra] oder 3—5%igem Jodglyzerin [Kaposi]) manches erreichen kann: an der Haut, wenn man die Jodpinselung bis zur Blasen- und Krustenbildung fortführt (Volkmann), Abflachung von Infiltraten, Verheilung von Ulzerationen (namentlich nach kolliquativer Tuberkulose), an der Schleimhaut bei sehr lange fortgesetzter Pinselung (Jarisch) vielleicht selbst Heilung. Auch im Finsen-Institut in Kopenhagen ist diese Methode für den Schleimhautlupus viel benutzt worden (Jod 1, Jodkali 2, Wasser 2). Jodwasserverbände (Hall, Darkum, Lipik) werden z. B. auch von Kreibich für serpiginöse flache Geschwüre und für das Erythema induratum empfohlen.

Von anderen Jodpräparaten schien in erster Linie das Jodoform berufen, einen spezifischen Einfluß auf tuberkulöse Prozesse auszuüben. Während man zuerst wohl geglaubt hat, Lupus wirklich damit heilen zu können (bei geschlossenen Formen nach vorheriger Zerstörung der Epidermis mit Kalilauge [5 : 10] Riehl), wird es jetzt wesentlich zur Reinigung tuberkulöser Geschwüre bei Lupus und nach Abszessen, bei ulzeröser miliarer Tuberkulose (Jodoform. bituminatum, Ehrmann), zur Nachbehandlung nach Operationen benutzt, und zwar zweifellos mit großem Vorteile.

Von den unendlich zahlreichen Ersatzmitteln des Jodoforms (ich nenne hier nur Aristol, Jodol, Airol, Eugenol, Europhen, Vioform) ist vielfach natürlich auch eine speziell antituberkulöse Wirkung behauptet, aber bisher wenigstens für die Hauttuberkulose nie erwiesen worden. Sie können, wo Jodoform aus irgend einem Grunde nicht verwendbar ist, im wesentlichen als einfache Wundreinigungs- und Heilmittel benutzt werden.

Quecksilber ist in sehr großem Umfange und in den verschiedensten Präparaten und Kombinationen zur Behandlung der Hauttuberkulose verwendet worden. In früherer Zeit waren es vor allem Unguentum und Emplastrum cinereum, die (bald mit Zusatz von anderen Substanzen wie Terpentin und Kampfer [Key] bald ohne solchen [Volkmann]) gerühmt wurden. So berichtet Volkmann von zwar sehr langsamen, aber gelegentlich überraschenden Resultaten und auch Lesser hebt hervor, daß sich bei nicht sehr massigen Lupusinfiltraten (ebenso auch beim Leichentuberkel) durch lange fortgesetzte Bedeckung mit Emplastrum hydrargyri vollständige Resorption erzielen läßt.

Ich nenne ferner die von Biett, Hardy, Guibout etc. benutzte eiterungerregende Bijodatsalbe (āā oder 1 : 2 Fett), das gelbe Quecksilberoxyd (z. B. Eddowes), Unguent. praecipit. rubr. (Kossel), das Vigo-Pflaster, den Salizyl- und Karbol-Quecksilberpflastermull, das Kalomel (z. B. für den Tränennasengang [Doutrelepont] oder auch in Verbindung mit Jodoform, mit Borsalbe [Kossel, Köhler]) und als eigentliches Ätzmittel das in England viel benutzte saure Hg-Nitrat.

Besonders gerühmt worden ist speziell von Doutrelepont und seinen Schülern (z. B. Quos) die Behandlung mit feuchten Sublimatverbänden (1 : 1000·0 und schwächer). Aber auch sie sprechen (im Gegensatze z. B. zu Behrend) nicht von Heilung, sondern bloß von Besserung, die bei sehr konsequenter Durchführung gewiß eintritt und wohl in gleicher Weise auf die antiphlogistische Wirkung der feuchten Verbände als auf die reinigende und granulationsanregende sowie oberflächlich desinfizierende (die Sekundärinfektion bekämpfende) Wirkung des Sublimats zurückzuführen ist.

Sublimatumschläge werden bei der Ätzbehandlung (bei der Pyrogallolätzung speziell auch von Doutrelepont) und nach den verschiedenen operativen Methoden natürlich sehr vielfach verwendet.

Sublimatsalben, Sublimatglyzerin und -Kollodium (Payne, Wosskressenski 1 : 15 Salbe) sind wohl wesentlich entzündungserregend; im Anfange einer Behandlung können sie einen günstigen Effekt haben (White). In starken Konzentrationen wirkt Sublimat vor Allem ätzend; Neißer verwendet es in 5—10$^0/_0$ iger Lösung mit Essigsäure zur Schleimhautbehandlung.

Zu den Kombinationen mit anderen Mitteln (von den eigentlichen Ätzmethoden abgesehen) gehört der Ichthyol-Sublimatpflastermull, welcher mehrfach benutzt und gerühmt worden ist (Unna, Janowsky).

Ganz vor allem hat man günstige Erfolge erzielt mit der Brookeschen Salbe, die aber auch von Brooke selbst nicht zur Heilung, sondern nur zur Besserung, zur Präparierung lupöser Flächen für weitere Behandlung empfohlen worden ist.

Brooke gibt die Zusammensetzung seiner Salbe folgendermaßen an: Hydr. olein. ($2^1/_2$—$5^0/_0$) 30·0; Ac. salicyl. 0·7—0·1; Ichthyol. 0·5; Ol. lavand. s. citronell. qu. s.; — oder als Paste: Hydr. olein. ($5^0/_0$) 20·0; Vaselin flav. 14·0; Zinc. oxyd., Amyl āā 7·0; Ac. salicyl., Ichthyol. āā 1·0 (Lavendelöl empfiehlt Jarisch wegen eventueller Reizwirkung fortzulassen); (Hydr. olein. als best eindringendes Hg-Präparat zur antiseptischen, nicht Reizwirkung, Salizylsäure zur Steigerung des Eindringens des Hg ohne Ätzwirkung; Ichthyol zur Reizmilderung). Man soll mit niedrigen Konzentrationen anfangen und allmählich steigen; die Haut darf nicht erodiert werden; geschieht das, so muß die Salbe mit reinem Fett verdünnt oder durch Zink-Karbolsalbe ersetzt werden.

Die Salbe soll zweimal täglich 10—20 Minuten lang eingerieben werden, nachher Pudern oder Paste. (Diese Behandlung wird z. B. von

Roberts Leslie zur Vor- und Nachbehandlung, besonders bei Kauterisierung gerühmt.)

Einen entzündungserregenden, „umstimmenden", „resorbierenden" Einfluß hat ferner eine sehr große Anzahl von für die Lupusbehandlung empfohlenen Mitteln, von denen bald nur ganz vereinzelt, bald in größerer Zahl Erfolge berichtet worden sind und die ich hier, ohne auf wirkliche Vollständigkeit Anspruch machen zu können, aufzähle.

In erster Linie nenne ich diejenigen, denen man wenigstens vielfach eine mehr oder weniger ausgesprochen antituberkulöse Wirkung zugeschrieben hat, vor allem das Kreosot, das Unna nebenbei auch noch als schmerzstillenden Zusatz benutzt (das Buchenholzteerkreosot soll weniger schmerzhaft und langsamer wirken als das Steinkohlenteerkreosot). Es wird rein oder zu 10—30% in Öl oder Glyzerin benutzt (Zerenine, Poljakow; nach Skarifikationen Pospelow, Protopopow [Intoxikation nicht ausgeschlossen]), ferner als Zusatz zu Salizylpflaster (s. unten). Mit Einpinselung von reinem Guajakol hat Funk zwei Fälle von disseminiertem Lupus bei Kindern geheilt, nicht aber gewöhnlichen Lupus. Es soll auch die Schmerzhaftigkeit lindern (Scholtz). Guajakol-Vasogen (10%) hat Bergeat für die ulzerierte Nasenschleimhaut, Guajakol-Glyzerin āā Leplat nach Exkochleation von Lupus vorax sehr wirksam gefunden (cf. ferner Kivisatos, Burzaghi u. a.).

Euguform (azetyliertes Guajakol-Formaldehyd) wird zur Beseitigung von Ekzem bei Lupus sowie zur Nachbehandlung nach Ätzung von Dreuw, bei Ulzerationen von Vanicky, Lotheissen, Luxenhofer benutzt. Teer u. dgl. wurde schon von Devergie verwendet.

Viel benutzt in älterer und auch in neuerer Zeit ist der Perubalsam, speziell seit Landerers bekannten Publikationen auch mit der Idee einer spezifischen Bedeutung. S. Herxheimer verwendete (nach H. Müller) ein Pflaster (5—10% mit Massa emplastri adhaesivi), das einzelne Knötchen scharf heraushebt; Beck empfiehlt den Balsam nach Exkochleation, Saalfeld pinselt ihn zweimal täglich ein, Schnitzler bedient sich seiner (in Kollodium) für die Schleimhaut; im Finsen-Institut wird er mit Resorzin und Gummischleim für den Gaumenlupus benutzt (cf. Fordyce); nach Neißer reizt er zu stark (cf. auch Thiele, de Amicis u. a.).

Zu den seit lange beliebten und immer wieder auch bei der Tuberkulose benutzten Mitteln gehört ferner der Kampfer (gesättigt in Äther [Kossel], als Salbenmull speziell mit Chloral auch schmerzstillend [Unna], als Naphtholkampfer [z. B. Fernet]. Nelkenöl bedingt nach Unna schmerzlose Vereiterung der Lupusknötchen, wirkt aber nicht tief und definitiv genug; Elliot verwendet es nach Auskratzungen gegen Rötung und Schwellung, Kanasz zu Einspritzungen. Anilinöl ist auch nach Unna, der es versucht hat, zu stark toxisch.

Wesentlich entzündungserregend sind ferner Blasenpflaster (als erweichende Vorbehandlung — Norman Walker), Jequirity (Shoemaker, Vorsicht!), Belladonnasalbe (Hamant), Krotonöl (in starker Konzentration oder rein — nach Neißer ätzend und für kleinere Herde benutzbar). Auch das mehrfach gerühmte Chrysarobin (Kaposi, Squire, Neumann [30%iges Pflaster]. Illner, Christescu, Ceci [nach Abrasion oder Brennen]. Lassar [mit Salzbädern]) wirkt kaum nennenswert, respektive nur durch die Dermatitis etwas resorbierend (Boandrini); selbst das schwächere Anthrarobin, Hydroxylamin (Eichhoff), Hydronaphthol (10% in Guttapercha oder als Pflaster — Piffard, Geo. H. Fox), Natriumsuperoxydseife (bei Lupus pernio — Moberg), Wasserstoff-

superoxyd nicht nur zur Nachbehandlung, als Spray (Bulkley, Gunson), Sauerstoffgas (Stoker), Glyzerin mit etwas Blausäure, Oleum pyrolignosum (T. Fox) haben Verwendung gefunden. Mit starken Ichthyol-Salizylsalben glaubt selbst Leloir einige Fälle von Lupus vollständig geheilt zu haben. Schwefelpräparate sind auch sonst nicht immer bloß im Sinne präparatorischer Therapie benutzt worden; z. B. Wilson Schwefelpasta, Kossel Schwefel in Glyzerin und Alkohol, Bickersteth starke Lösung von Liqu. calc. bisulfurati, Harrison feuchte Verbände mit Natrium subsulfurosum 16 : 200; dazu Pinseln mit Salzsäure 5 Tropfen auf 30 *g* Wasser, Ihle Salben von Natrium und Calcium subsulfurosum (2—10 %). Ferner Fuchsin (1—2 % in Alkohol nach Skarifikation, Fox), Pyoktanin (Hyde und Montgomery), mit Kollodium bei Skrofuloderm (Dunk), „Natron résineux" (Lortet), Natr. silicat. (Plicque).

Ich erwähne zum Schlusse dieser Aufzählung ein altes und ein neues Fettmittel, denen spezielle Wirkung auf den Lupus nachgesagt worden ist; nämlich den Lebertran, welcher auch zur lokalen Behandlung (in monatelanger Anwendung auf Flanellappen) sehr gerühmt wurde, in neuerer Zeit speziell auch in Kombination mit Jodoform (Zilgien, Chant) oder als Dermosapol (ein Lebertranseifenpräparat, mit Jodkali, Formaldehyd etc., von Rohden) und [unter dessen] Applikation (außer dem Lichen scrofulosorum) auch andere Tuberkulide heilen sollen (Darier betont aber dabei auch ihre spontane Inokulationsfähigkeit); und dann Einreibungen und Kompressen mit erwärmten Myelocene (einem ätherischen Knochenmarkextrakt), das speziell von Ch. Watson (allerdings zugleich mit Ätzungen) sehr empfohlen wurde.

Neben der einfachen Applikation von außen hat man manche dieser und noch andere Mittel direkt in das erkrankte Gewebe hineinzubringen versucht, und zwar in sehr verschiedener Weise. Es handelt sich hier schon um eine gewisse Kombination von medikamentöser, interstitielle Entzündung anregender, ätzender und eventuell auch antibakterieller mit chirurgischer Therapie.

Zum Teile hat man die einfachen subkutanen oder intrakutanen Einspritzungen mit Pravazscher Spritze vorgenommen. So injizierten Tansini, Surdi, Grillo, La Rocca, Valenti, Doutrelepont, Unna geringe Mengen von Sublimat ($^1/_2$—1 %) mit Kochsalz, Harrison, Campbell 1 ‰ (oder Hydrargyrum bijodatum $^1/_{12000}$), Unna $^1/_2$%iges Sublimatöl; auch Lang erwähnt die Einspritzung von Sublimat (oder Äthylendiaminkresol) nach der Schleichschen Methode („Inundation") in die Umgebung und in die Basis lupöser Herde (mit nachträglicher Applikation des Heißluftbrenners, des scharfen Löffels, des Pacquelins für einzelne inoperable Fälle). Neißer hat unter Lupusherde Oleum cinereum benzoatum gespritzt (manchmal mit nachfolgender Applikation von Schröpfköpfen); die Erfolge waren gelegentlich ausgezeichnet.

Durante, Camparini u. a. injizierten Jodjodkalilösung (1—5 %), Le Fort, Lannelongue, Courtin Chlorzink (Lannelongues „sklerogene Methode"), Motz Kampfernaphthol, Fedorow, Kanasz, Reboul Nelkenöl (10 % oder selbst 2 : 1 Öl), Rüsin Goldchlorid, Unna Ichthyol, Chotzen Alumnol (1 %) etc. Natürlich ist bei allen diesen Methoden zu starke Spannung zu vermeiden, sonst gibt es Nekrosen (La Rocca). Landerer empfiehlt (für kleine Herde), in jedes Knötchen einen Tropfen folgender Lösung einzuspritzen: Hetokresol, Cocain. aa 1·0, Spir. vin. ad 20·0 (oder Sticheln mit dem Galvanokauter und nach-

träglich Pudern mit Hetokresol; Nachbehandlung mit 5 $^0/_0$ iger Hetokresol-Zinkpaste).

Viele andere Autoren haben diese interstitielle Behandlung mit besonderen Instrumenten vorgenommen, wobei dann der chirurgische Anteil schon wesentlich größer war; so ließ Auspitz am scharfen Löffel einen Ätzstachel anbringen, mit dem er Jod, Karbol, Chlorzink einbrachte; Schiff benutzte zu dem gleichen Zwecke, ähnlich wie vor ihm schon Doutrelepont, ein Instrument mit Injektionspipette, S. Kohn kombinierte scharfen Löffel, Injektor und Skarifikationsnadel. Eigene Injektoren konstruierten auch Vajda, Wolff und Unna. Piffard machte mit einer Platin-Iridiumnadel Einstiche und applizierte dann Argentum nitricum oder Chlorzink, Hammer bohrt mit einer Glasfeder die einzelnen Knötchen an und ätzt dann mit Karbolsäure, Feibes empfiehlt Einbohrung von Hölzchen, welche in eine Lösung von Quecksilber in rauchender Salpetersäure getaucht sind. Unna versuchte Durchnähungen mit Sublimat- und Jodoform-Katgutfäden.

Leloir haben diese und ähnliche Methoden keinen genügenden Erfolg gegeben; auch analoge Versuche von Dubini, Veiel, Lailler, Besnier, Campana haben nicht zu einer Anwendung dieser Methoden in größerem Umfange geführt — was ich selbst davon versucht habe, konnte mich nicht befriedigen, wenngleich einzelne Knötchen auch auf diesen Wegen zu zerstören sind.

Hierher gehört endlich die Unnasche Spickmethode, welche ich aber lieber im Zusammenhange mit seiner Ätzbehandlung bespreche, hierher auch manche Nachbehandlung nach Skarifikationen etc. (s. unten.)

Von größerer Bedeutung als alle diese Injektions- und ähnlichen Methoden beim Lupus ist die der Jodoform-Öl- (oder -Glyzerin- oder -Äther- oder -Vaseline- oder -Vasogene- (Ostermayer) oder Jodvasogene- (Leistikow) -Injektion bei der Therapie der kolliquativen Hauttuberkulose, bei welcher die gleichen Indikationen bestehen wie bei der ihr so oft zugrunde liegenden Knochen- und Drüsentuberkulose. Ich habe hiervon gelegentlich unzweifelhaft günstige Erfolge gesehen — speziell allerdings bei noch geschlossenen Formen, bei denen punktiert und zugleich injiziert wurde, während offene Geschwüre der gleichen Provenienz offenbar weniger günstig reagieren — ob, weil sie schon sekundär infiziert sind (Petruschky), ob, weil das Jodoform bei Luftabschluß anders wirkt, muß ich dahingestellt sein lassen. Ob die Vioforminjektionen, die speziell in Frankreich zeitweilig beliebten Injektionen von Naphtholkampfer (nach Guinard gefährlich), von Wasserstoffsuperoxyd (Papon), ob die in jüngster Zeit stark gerühmte Injektion von einigen Tropfen reiner Karbolsäure (Vörner) oder Karbol-Kampferlösung den gleichen Wert haben, darüber kann ich ein auf genügende eigene Erfahrung gestütztes Urteil noch nicht abgeben. —

Die Zahl der eigentlichen Ätzmittel, welche zur Behandlung speziell des Lupus benutzt wurden und werden, ist außerordentlich groß. Wir können nach dem gewöhnlichen Gebrauch unterscheiden: elektiv wirkende und nicht elektiv wirkende. Doch muß man sich darüber klar sein, daß auch diese Differenz nicht sowohl eine prinzipielle als vielmehr

nur eine quantitative ist. Ein im strengsten Sinne elektiv wirkendes Ätzmittel gibt es wohl eigentlich auch für den Lupus nicht. Aber es sind in der Tat sehr wesentliche Unterschiede vorhanden zwischen den Mitteln, welche wirklich mit nicht merkbar verschiedener Stärke krankes und gesundes Gewebe zerstören, und zwischen denjenigen, welche das letztere bei der Konzentration und Behandlungsdauer noch ganz oder fast ganz intakt lassen, in der sie das lupöse schon sehr energisch verätzen. In früherer Zeit verwendete man wesentlich die gar nicht oder nur sehr wenig elektiv wirkenden Ätzmittel, Säuren, Alkalien, Chlorzink etc.

Es hätte jetzt nur noch historisches Interesse, wenn ich alle diese Mittel hier aufzählen und kritisieren wollte, welche in der Lupusbehandlung mehr oder weniger obsolet geworden sind, weil man das, was man mit ihnen erreichen kann, nämlich die Zerstörung des tuberkulösen Gewebes en masse mit anderen Methoden, speziell mit der Exzision, schmerzloser und mit wesentlich besseren Narben, d. h. schöneren kosmetischen Resultaten und in kürzerer Zeit erreichen kann.

Von den Ätzmitteln werden, soweit ich sehe, wesentlich noch folgende gebraucht:

Der Argentumstift, den F. Hebra sehr viel benutzte, vereinigt mechanische und chemische Wirkung. Man verwendet speziell die sehr harten Stifte (Luna Caustic), die scharf zugespitzt in die einzelnen Lupusknötchen hinein und in ihnen herumgebohrt werden. Die Prozedur ist schmerzhaft und gibt nur bei öfterer Wiederholung definitive Resultate — man bedient sich des Stiftes jetzt wohl nur noch bei einzelnen Knötchen, speziell in Narben. Auch starke Argentum-Lösungen werden zur Behandlung nach Exkochleationen, auf Schleimhäuten (Kaposi) empfohlen. Boeck hat Jodoform und Lapis in verschiedener Weise kombiniert und relativ Günstiges damit erzielt (so auch Chlapoberski).

Sehr reichlich wurde auch das Chlorzink bei der Lupusbehandlung benutzt: teils in der Form des Stiftes (Zinc. chlor. 2·0, Kal. nitr. 0·4—6·00 [Koebner] oder mit Chlorkalium [Bruns] oder mit Mehl [Veiel]), teils als (von Hebra modifizierte) Landolfsche Paste (mit Butyr. Antimon. āā 10·0 und Salzsäure 5·0 —10·0 gesondert zu verschreiben und mit Pulvis lycopodii oder Radix liqu. zu verreiben). Damit gelingen wohl (selbst beim Lupuskarzinom [Hebra]) vollständige Verätzungen, aber nur unter großen Schmerzen und mit sehr unschöner Narbenbildung. Hierher gehört auch die Canquoinsche Paste. Viel mehr wurde auch noch vor kurzer Zeit das Chlorzink bei der Nachbehandlung nach Exkochleationen etc. benutzt.

Zur Massenätzung verwendete man ferner auch (für Herde am Körper z. B. nach St. Taylor) das Kali causticum, teils als Stift, teils in Lösungen oder als Wiener Ätzpaste (Kal. caustic. 5·0, Calc. caust. pulv.. sicciss. 5·0 zu verreiben und dann allmählich 10·0 Alcohol absolut. zuzusetzen — z. B. nach Lang). Während man mit Stift und Lösung oberflächliche Ätzungen als präparatorische Methoden für andere Behandlung vornehmen kann, wirkt die Wiener Paste außerordentlich schnell und intensiv; die Umgebung muß man bei diesen Methoden sorgfältig durch Heftpflasterstreifen und ähnliches schützen. Eine Kombination der Wiener Paste

(10 Minuten) und der Canquoinschen Paste (4—6 Stunden) hat Martinet besonders empfohlen. Auch Unna benutzt das Kal. causticum bei der Behandlung speziell des sklerosierten Lupus, und zwar in einer aus Kal. caustic., Calcaria usta, Sapo viridis und Aqua āā bestehenden Paste (darüber etwas feuchte Watte und Guttaperchapapier, was nur an den Schleimhauteingängen entbehrt werden kann); die Paste soll 2- bis 3 mal in der Woche appliziert werden, in der Zwischenzeit Dunstverband; speziell zur Beseitigung diffuser lupöser Infiltrate empfiehlt Unna den Kalidunstverband (1 : 5—10.000).

Andere Ätzmittel, bei denen es aber fraglich ist, wie weit sie in den angegebenen Konzentrationen im eigentlichen Sinne zerstörend, wie weit sie entzündungserregend wirken, sind:

Der Sublimatpastenstift Unnas, Natriumäthylat (z. B. Taylor, wenig schmerzhaft, zu oberflächlich?), schweflige Säure (1 : 2—1 : 4 Glyzerin oder Öl [White, Hutchinson, Collier, Harrison]), Papayotin (für die Schleimhäute [Schwimmer]), Pikrinsäure (nach Auskratzen zuerst Pulver, dann Salbe 1 : 10—1 : 20 [Spannocchi]) oder nach Ausbrennen (1 : 100—1 : 50 [Deroux]), Monobrom- und Bichloressigsäure (z. B. Veiel), Trichloressigsäure (z. B. für den Schleimhautlupus in Kombination mit Liqu. Kal. arsenicosi 17 : 3 [Lesser]), Chromsäure ebenfalls für den Schleimhautlupus entweder allein — 5 — 10% — oder mit nachfolgender Argentumpinselung (Boeck, Neißer), Liquor stibii chlor. (ältere Autoren, Unna, Krzystalowicz, Werther, auch für die Schleimhäute); Formalin wird (mit Glyzerin und nach Orthoformbestreuung) von Scatchard zur Zerstörung, von Matteucci, Tretrop u. a. zur Nachbehandlung von Lupus, von Belun speziell für die Konjunktiva (1% in Kochsalzlösung mit Äther) empfohlen; ähnlich Mirmol, eine Kombination von Formol (10%) und Phenol (0·3%) rein oder in Verdünnung (Raneletti).

Viel benutzt wurde auch die schon mehrfach erwähnte Carbolsäure, welche nach Unna ein „Lupus heilendes Mittel ersten Ranges" zu sein schien; nachdem er später ihre Wirkung histologisch untersucht hat, sagt er nur noch, daß „hin und wieder einfache oder mehrfache Karbolätzungen Lupusknötchen ohne jede weitere Behandlung zum definitiven Schwunde bringen". Sie wurde teils rein zum Einpinseln (respektive nach Ausbohrung, cf. oben Hammer) (z. B. Déclas), teils nach Blasenpflaster (Jamieson), teils mit nachträglicher Alkoholspülung (Powell, Möller) teils in Salben oder Pflaster (1 : 20 — 15 [Liddel]) empfohlen. Vörner verwendet konzentrierte Lösung reiner Karbolsäure in Alkohol speziell für das Skrofuloderm. Auch Trikresol, Lysol (rein Leslie Philips, in Pflastermull Unna) und andere ähnliche Präparate wurden gebraucht.

Mannigfache Kombinationen von kaustischen und anderen Methoden sind früher vielfach angewendet worden und werden auch von mir noch erwähnt werden; speziell hat man die chirurgische Therapie nach und vor Verätzungen benutzt; auf all das brauche ich kaum mehr einzugehen; noch vor wenigen Jahren hat Terrin die Transplantation nach chemischer Kauterisation empfohlen.

Alle die erwähnten Arzneimittel sind entweder zu intensiv wirksam, zerstören dann unterschiedslos Gesundes und Krankes und machen zu starke und unschöne Narben — oder sie wirken zu oberflächlich. Deswegen sind sie, soweit sie nicht nur einzelnen Indikationen, der Präparation oder der Nachbehandlung dienen, zum größten Teile von den sogenannten elektiven Methoden schon zu einer Zeit verdrängt worden, in

welcher die rein chirurgische und die physikalische Therapie noch nicht so im Vordergrunde standen wie heute.

Die mehr oder weniger ausgesprochen elektiv wirkenden Ätzmittel haben unzweifelhaft alle einen Fehler gemeinsam: sie zerstören zwar mit bald größerer bald geringerer Sicherheit das zusammenhängende tuberkulöse Gewebe überall da, wo sie an dasselbe herankommen; aber da das gesunde Bindegewebe ihnen einen sehr wesentlichen Widerstand entgegensetzt, erreichen sie nur schwer oder gar nicht die in die noch gesunde Nachbarschaft (sei es Kutis, sei es Subkutis) eingesprengten mikroskopisch kleinen Herde, von denen dann außerordentlich leicht Rezidive ausgehen. Deswegen sind sie speziell geeignet für manche Fälle von relativ gut abgesetztem Lupus tumidus und für erweichte kolliquative Formen. Gewiß kann man, auch nach meiner Überzeugung, bei Lupus und Tuberculosis verrucosa definitive Erfolge mit diesen elektiven Ätzmitteln erzielen; dabei wirkt wohl neben der eigentlichen Ätzung die in der Umgebung ausgelöste Entzündung im Sinne einer sklerogenen Methode mit. Die Hautreizung in der Umgebung ist bei ihnen allen (besonders bei der Pyrogallussäure) recht gering.

Das älteste dieser Mittel, das auch jetzt noch gebraucht wird, ist das Arsen, und zwar speziell die Cosmesche Paste (nach Hebra: Ac. arsenic. 1·0, Hydrarg. sulf. rubr. 3·0, Vaselin oder Ung. lenient. 15·0—30·0).

Sie wird auf Läppchen gestrichen und aufgelegt, der Verband ein- bis zweimal täglich gewechselt, bis die kranke Stelle ausgeätzt („schwarzbraun verschorft, an ihrer Oberfläche stellenweise grau, mazeriert" [F. Hebra]) ist (drei und mehr Tage), dann wird mit einer der bereits erwähnten Methoden (Sublimatumschläge, Jodoformsalben etc.) nachbehandelt und, sobald das verätzte Material abgestoßen ist, das Verfahren wiederholt. Treten zu starke Schmerzen auf, so kann man diese durch Orthoform, Anästhesin etc. zu lindern versuchen. Selbstverständlich ist, daß man zur Vermeidung der Intoxikationsgefahr nur kleine Stellen auf einmal mit Arsenpaste behandeln darf.

Man hat auch, aber ohne wirkliche Ätzwirkung, Pinselungen mit Solutio Fowleri (1 : 4—6 Chloroformwasser, cf. Hallopeau, Heller, Huber u. a.) benutzt. Die von Czerny und Trunecek speziell zur Karzinombehandlung angegebene Arsenlösung (Ac. arsenic. pulv. 1·0, Alcohol, Aq. destill. āā 75·0—40·0) scheint für die Lupusbehandlung nicht viel angewendet worden zu sein; Brault empfiehlt sie (Brocq bevorzugt nach Lenglet die Pasten). Als schmerzlos gibt Touchet an: Ac. arsenic., Orthoform āā 0·2, Alcohol, Aq. destill. āā 10·0—15·0. Ich persönlich habe die Arsentherapie nicht sehr oft bei Lupus verwendet, weil sie mir vor der gleich zu erwähnenden Pyrogallussäure Vorteile nicht zu haben schien. — Neißer-Lion halten sie für sicherer wirksam als die Pyrogalloltherapie; doch bedinge sie häßlichere Narben.

Die Pyrogallolbehandlung, speziell des Lupus, ist wohl die von allen Ätzmethoden in den letzten Jahrzehnten am meisten verwendete gewesen. Seit ihrer Einführung durch Jarisch (1879), ihrer weiteren Ausbildung durch Schwimmer, Veiel u. a. haben sehr viele Autoren, und so auch ich, sie jahrelang als wesentlichsten Teil der Lupustherapie benutzt, und es darf selbst heute nicht geleugnet werden, daß sie, aber nur wenn man sie mit der dazu notwendigen großen Konsequenz und Ausdauer anwendet, oft gute, unter günstigen Verhältnissen auch nach Jahren noch als definitiv konstatierte Resultate gibt. Ganz abgesehen von ihren Kombinationen mit anderen Methoden ist sie natürlich noch in sehr verschiedener Weise zur Anwendung gekommen. Man hat spirituöse und ätherische Lösungen, man hat Pyrogallol-Äther (und nachher Traumatizin, Besnier) oder Kollodium (mit Salizylsäure, Brocq, Brooke) oder Pflastermull (Unna, Duhring) oder auch Pulver (Bulkley) oder einen Pastenstift (Unna) angewendet; am allermeisten aber sind Salben benutzt worden mit Vaselin, mit Unguentum simplex etc. Die Durchschnittskonzentration ist 10%. Bei sehr empfindlicher Haut kann man auf 5% und weniger herunter-, bei sehr widerstandsfähigem Gewebe auf 20% (nach einzelnen selbst bis 25 und 50%) hinaufgehen.

In der Neißerschen Klinik werden oft noch je 5—10% Salizylsäure und Kreosot hinzugesetzt, wodurch die Pyrogallolwirkung stärker und zugleich weniger schmerzhaft werden soll. In Frankreich verwendet man als eines der „wenigst schlechten topischen Mittel" (Lenglet) ein Pflaster aus Resorzin, Salizylsäure, Kreosot, Pyrogallussäure.

Kromayer und Grüneberg empfehlen, zur Verstärkung 10%ige Salzsäure oder Zinkoxyd zuzusetzen (Pyrogallolzinkpaste), während man im allgemeinen den Zusatz von Zinkoxyd vermeidet. Recht selten kommt es vor, daß das Präparat gar nicht vertragen wird, daß schon schwache Konzentrationen eine starke Dermatitis provozieren, welche seine weitere Anwendung unmöglich macht. In ebenfalls sehr seltenen Fällen habe ich auch gesehen, daß die Haut geradezu refraktär gegen die Pyrogallussäure ist, daß sich auch in langer Zeit keine Ulzeration einstellt; doch ist ein deutliches Einsinken von gewuchertem und überhäutetem tuberkulösem Gewebe bei diesen Kranken trotzdem zu konstatieren gewesen.

Die gewöhnlich befolgte Technik ist die folgende: Lint oder ein anderer Verbandstoff wird mit der Pyrogallolsalbe bestrichen, auf die von Krusten und Schuppen befreite kranke Partie aufgelegt, festgedrückt und (eventuell noch zur Verstärkung der Wirkung mit Dazwischenlagerung eines impermeablen Stoffes) verbunden. Die Umgebung kann man mit Zinkpflaster schützen. Der Verband wird innerhalb 24 Stunden ein- bis zweimal gewechselt (vorsichtige Reinigung mit Öl). In bei den einzelnen Patienten sehr verschiedener Zeit verfärbt sich die Epidermis schwarz;

sie hebt sich oft namentlich über einzelnen Lupusfleckchen oder -Knoten blasenförmig ab; es entstehen Pusteln (mit sterilem Inhalt). Nimmt man die Blasen- und Pusteldecken ab, so sind bereits scharf geschnittene, mit einer schmierigen Masse belegte Geschwürchen vorhanden, die sich vergrößern, bis nach einigen bis vielen Tagen das ganze lupöse Gewebe in eine weiche, schmierige, schwarz gefärbte Masse umgewandelt ist.

Häufig treten schon recht früh lebhafte Schmerzen ein, die zuerst freilich meist nur so lange stark sind, wie die behandelte Gegend der Luft ausgesetzt ist. (Daher beim Verbandwechsel möglichste Beschleunigung.) Weiterhin kann man den Schmerz durch Aufstreuen von Orthoform oder von Anästhesin vor jeder neuen Applizierung des Salbenverbandes mildern und dadurch die immer empfehlenswerte längere Fortsetzung der Ätzung ermöglichen. Werden aber die Schmerzen zu stark oder zu kontinuierlich, oder ist der schmierige Belag so dick, daß man ein weiteres Eindringen des Pyrogallols nicht mehr erwarten kann, so setzt man zunächst die starke Pyrogallolsalbe aus. Man kann dann in verschiedener Weise fortfahren. Entweder man läßt die nekrotischen Massen sich abstoßen, und zwar unter Bor- oder Jodoformvaselin, oder man kann mit Jodoform einpudern (zur Schmerzlinderung) und dann mit Salbe verbinden (Jarisch), oder man benutzt kompliziertere Salbenverordnungen (Neißer: Jodoform. 1·0, Guajacol. qu. sat. ad perfect. solutionem, Ac. carbol. 0·5, Lanolin. ad 10·0), oder man macht feuchte Verbände (mit essigsaurer Tonerde, Borwasser, Resorzin, Kreolin, Salizylsäure, Äthylendiaminkresol, Argentum nitricum, vor allem aber nach Doutrelepont mit Sublimat); vor der Anwendung von Metallsalzen wird dabei von mancher Seiten (H. v. Hebra, Schütz) gewarnt, da sie mit den Pyrogallolresten irritierende Verbindungen bilden sollen; auch H. Müller fand essigsaure Tonerde und selbst Bleivaseline manchmal reizend. Oder man verwendet graues Pflaster (Schwimmer) oder Perubalsam.

Hat sich dann auf die eine oder die andere Weise die Geschwürsfläche überhäutet, was im allgemeinen recht schnell eintritt, so konstatiert man, wieviel von lupösem Material noch übrig geblieben ist; dieses zerstört man von neuem, eventuell nach vorheriger Verätzung der Epidermis mit 50%iger Kalilauge zur Beschleunigung der Pyrogallolwirkung (Kreibich), wiederum mit Pyrogallol oder auch mit irgend einer anderen der speziell für isolierte Herde empfehlenswerten Methoden (Argentumstift, Galvanokauter, Finsen etc.). Oder man geht unmittelbar oder sehr bald nach dem Aussetzen der starken Salbe zu schwachen Konzentrationen (1—2%) über, wodurch eine gute Granulationsbildung nicht verhindert werden, wohl aber noch eine weitere Verätzung restierender Herde zustande kommen soll. Sind dann Granulationen gebildet, so nimmt man 0·5—0·2%ige Salbe (Veiel). Oder aber — und das erscheint mir das

richtigste — man macht möglichst sofort nach der Abstoßung der durch ie erste Behandlung zerstörten Massen einen neuen und dann noch einen ritten und vierten energischen Verätzungszyklus — mit je größerer Konequenz und Ausdauer man das fortführt, umso günstiger und umso analtender werden im allgemeinen die Resultate. Die dabei resultierenden arben sind meist kosmetisch recht befriedigend.

Da, wie bekannt, die Pyrogallussäure ein stark toxischer Stoff ist, o muß man während der Behandlung den Urin sorgfältig kontrollieren nd darf nicht zu große Flächen zu gleicher Zeit der Behandlung untererfen. Immerhin ist die Gefahr nicht so groß wie beim Arsen; ich abe nie unangenehme Folgen auftreten sehen, auch wenn eine große laque (z. B. die ganze Hälfte des Gesichtes) mit der Salbe bedeckt wurde. ei der Verwendung von Pyrogallollösungen sollen die toxischen Erscheiungen leichter auftreten (Veiel). Nach Unna kann man sie durch Verbreichung verdünnter Salzsäure verhindern.

Statt der Pyrogallussäure hat Unna das Pyraloxin, das ebenso auf Lupus irken soll, Kromayer (Grüneberg) das Eugallol in Zinkpaste (11—12%) zur achbehandlung nach Auskratzung von Lupus (wochenlang abwechselnd mit Vaeline, bei Überhäutung besser in Azeton gelöst) empfohlen.

Die Pyrogallussäure ist nicht bloß für die Behandlung des Lupus nd der Tuberculosis verrucosa cutis (für die letztere nach vorheriger eratolyse durch Salizylpräparate etc.), sondern auch für die kolliquativen uberkulosen verwendbar. Für die letzteren, selbst für die von den Knohen und Drüsen ausgehenden, hat sie besonders Veiel sehr warm mpfohlen; auch ich bin in einigen Fällen recht zufrieden damit gewesen. Daß man hier eventuell chirurgische Eingriffe, Spaltung von Fisteln, Entfernung nekrotischer Massen zu Hilfe nehmen muß, ist selbstverständlich. Auch beim Lupus wird sehr oft eine der chirurgischen mit der Pyrogallolmethode kombiniert (s. unten).

Von den Schleimhäuten ist speziell die der Nase dieser Behandlung zugänglich. Ich habe sie seit langer Zeit immer wieder verwendet, habe immer konstatieren können, daß sie recht gut vertragen wird, und fand auch die Resultate relativ gut. In neuester Zeit hat Wittmaack auf Grund reichlicher Erfahrung speziell an Lupusmaterial folgende Anweisung zu ihrer Ausführung gegeben: Nach Entfernung aller gröberen Massen mit Schlinge und Kürette wird 10% und weiter 20% Pyrogallolsalbe über einem Zelluloidkatheter (mit mäßigem Druck) eingebracht (zwischendurch Borsalbe).

So günstig auch mein Urteil über die Pyrogallolbehandlung im allgemeinen ist, wenn ich sie mit anderen Ätzmethoden vergleiche, so wenig kann ich doch ihre Schattenseiten verschweigen: Schmerzhaftigkeit, unsauberes Aussehen, lange Dauer, meist Notwendigkeit klinischen Auf-

enthaltes, Häufigkeit der Rezidive oft selbst bei sehr konsequenter Durchführung. Die Methode ist jetzt unzweifelhaft durch andere überholt und dient wesentlich als Vorbereitung für solche (z. B. die Finsenbehandlung), um starke Wucherungen und Ulzerationen zu beseitigen, oder für Fälle, in denen aus irgend welchen Gründen die vollkommeneren Methoden nicht verwendbar sind. —

Von anderen elektiven Ätzmitteln, welche in mehr oder weniger großem Umfange benutzt worden sind und noch benutzt werden, nenne ich in erster Linie die durch von Mosetig-Moorhof eingeführte Milchsäure (Doyen, Joseph, Erckens, Schutter, Fano, Bum [speziell für fungöse Tuberkulose, Abszesse, Thiéry etc.]). Man hat sie rein oder (nach Rafin, weil sie dann besser eindringe) in verschiedenen Verdünnungen zu Pinselungen, Ausreibungen etc. benutzt oder man hat sie zu Pasten (z. B. Kieselsäure 2 : Milchsäure 1 — von Mosetig-Moorhof), mit denen die lupösen Stellen messerrückendick bestrichen werden, oder zu Salben (10% mit Lanolin, Unna) verarbeitet. Über die Pasten kommt Gummipapier, Traumatizin oder ein ähnlicher Verband (Schutz der Umgebung). Diese Applikationen sind auf der Haut sehr schmerzhaft; man hat den Pasten Morphium zugesetzt und dadurch sind selbst Morphiumintoxikationen zustande gekommen. Man hat auch empfohlen, die Milchsäure bloß mehrere (bis 12, von Mosetig-Moorhof) Stunden einwirken zu lassen und immer 24 Stunden, nach 3 Tagen aber länger zu pausieren und so wiederholte Male (Herxheimer, H. Müller). Einbringung in mit der Trephine (s. unten) eingebohrte Löcher (H. Müller), Kombination mit Skarifikation (von Mosetig-Moorhof) und manches andere noch ist gerühmt worden.

Für die Haut scheint die Milchsäureätzung keine besonderen Vorteile zu haben; speziell bei narbigem Lupus wird sie von einigen der Pyrogallolätzung vorgezogen, hinter der sie wegen der größeren Schmerzhaftigkeit und Irritationswirkung auch für die gesunde Haut (Doyen, Brocq) zurücktritt. Viel mehr gebraucht wird die Milchsäure, und zwar unzweifelhaft mit Recht, auch jetzt noch für die Schleimhauttuberkulose, ganz besonders bekanntlich für die des Kehlkopfes, aber auch für die des Rachens, der Mundhöhle und der Nasenschleimhaut. Man macht täglich energische Pinselungen, unter denen sich ohne besondere Schmerzen Infiltrate reduzieren und Ulzerationen überhäuten; Neißer verwendet auch 2%igen Spray, Hinsberg täglich vorzunehmende und lange fortzusetzende Tamponade der Nase für je 3 Stunden abwechselnd mit konzentrierten und mit verdünnten Lösungen, eventuell auch mit Zusatz von Jodoformbrei. —

Zuerst, soweit ich sehe, von Bertarelli, dann von Mackay, Lesser, besonders aber von Ehrmann und ferner von Joseph, Lust-

garten, Thomann etc. wurde die Behandlung des Lupus (inklusive Tuberculosis verrucosa cutis und Skrofuloderm) mit starken Resorzinpasten empfohlen (z. B. Resorc. 1, Lanolin. 2·0, oder Resorc. 3·0, Lanolin. 4·0, Ungu. simpl. oder Vaselin. 2·0 oder Resorzinzinkpaste 30%; Leloir bevorzugte den Resorzinkampfer). Sie hat den Vorteil, oft auch ambulant angewendet werden zu können und nicht besonders schmerzhaft zu sein; sie reduziert den Lupus, namentlich die wuchernden Formen stark und gibt gute Narben, ohne allerdings zu vollständiger Heilung zu führen. Der Verband wird zweimal täglich gewechselt, der nach 12 bis 24 Stunden vorhandene grauweiße Schorf wird immer wieder abgerieben, ehe der neue Verband angelegt wird; nach 8—10 Tagen feuchte oder Salbenverbände und dann wieder Resorzinpaste. An einer gewissen elektiven Wirkung ist nicht zu zweifeln (bei großen Flächen wird man wegen der eventuellen Gefahr einer Resorzinvergiftung vorsichtig sein müssen). Kombinationen mit Exkochleation, Röntgenbehandlung etc. werden von Ehrmann empfohlen. Im Finseninstitute in Kopenhagen benutzt man z. B. für die Gaumenschleimhaut Resorzin, Perubalsam und Gummischleim āā. —

Besonders viel ist auch die Salizylsäure zur Lupusbehandlung verwendet worden, und zwar nicht bloß zu den bereits erwähnten unterstützenden Zwecken, sondern auch, weil man glaubte, daß sie eine elektiv ätzende Wirkung habe. Bald aber überzeugte man sich, daß weder Salizylsalben (Vaselin. 1—5 : 35, Marschall) noch Öl (2—4% in Rizinusöl, White) noch Glyzerin (6 : 20, Ameglio) noch Kollodium (1 : 15, Janowsky) noch Salizylpflaster und -Pflastermulle genügend in die Tiefe wirken; schon Leloir betonte, daß sie nur die Wirkung haben, die Lupome freizulegen. Etwas tiefer, aber doch zur Lupusheilung wohl nur sehr selten ausreichend wirkt auch der (am besten mit Zinkleim zu fixierende) Salizyl-Kreosotpflastermull Unnas, welcher das Kreosot sowohl als schmerzstillendes wie als antituberkulöses Mittel enthält und welcher von vielen Seiten (z. B. Dubreuilh und Bernard, Norman Walker etc.) sehr gerühmt worden, zur Vorbereitung unzweifelhaft zu empfehlen, manchmal aber recht schmerzhaft ist (auch z. B. nach Brookes Erfahrungen).

Statt des Pflastermulls wurde von Unna für die Nase Tamponade mit Salizyl-Kreosotsalbe, für einzelne kleine Stellen von Leistikow Salizyl-Kreosotkollodium (āā 5·0, Kollodium 10·0), von Unna der Salizyl-Kreosotsalbenstift, für größere Stellen von Brooke, Janowsky u. a. Salizyl-Kreosotpaste (Ac. salic. 40·0, Creosot. 80·0, Cerat. simpl. 60·0, Cerat. alb. 20·0) verwendet. Auch Quecksilber-, Arsen- und Quecksilber-Salizylpflastermull erfüllen analoge Zwecke (Tänzer).

Salizylsäure und Kreosot bilden ferner wichtige Bestandteile bei Unnas neuester Lupusbehandlung, bei der allerdings Unna selbst den

Hauptwert auf die Verwendung chlorhältiger Mittel legt, welche eine besondere tuberkelbazillentötende Einwirkung haben, wie sie auch die Wirkung des Sublimats, der später zu schildernden Dreuwschen Methode etc. bedingen sollen.

Unna benutzt zur Flächenätzung seine „grüne Salbe" (Ac. salicyl., Liqu. stibii chlorat. āā 2·0, Creosot., Extract. cannab. indic. āā 4·0, Adipis lanae 8·0), welche alle 1—2 Tage aufgelegt wird; dazwischen Kalidunstverband (s. oben).

Die nach einer vierwöchentlichen solchen Behandlung zurückgebliebenen Lupusknötchen werden nun der „Spickmethode" unterworfen, d. h. es werden zugespitzte Weißbuchenholzstäbchen oder Stachelbeerdornen (cf. Richter), welche früher in Sublimat-Karbolspiritus (1 : 4 : 20), neuerdings in Liquor stibii chlorati getränkt werden, in die einzelnen Knötchen eingebohrt, im Niveau der Haut abgeschnitten und dann mit Karbol-Quecksilbermull bedeckt. Das Pflaster wird nach 48 Stunden entfernt; dann granulieren die ausgeätzten Höhlen unter Kalidunstverbänden schnell zu; man kann sie auch noch mit Orthoformwatte füllen und diese nach 15 Minuten mit Liquor stibii chlor. durchtränken (Richter). Außer Unna berichten auch z. B. Scharff und Krzystalowicz über die günstigen Erfolge dieser Methode. —

Besonders viel hat man in den letzten Jahren speziell in Frankreich von der Lupusbehandlung mit Kalium hypermanganicum gesprochen, welche schon von Kaczanowski (seit 1878) und von Schultz (1884) warm empfohlen, neuerdings besonders von Butte ausgebildet und sehr gerühmt worden ist.

Die Vorschriften werden recht verschieden gegeben (ich kann alle Modifikationen hier unmöglich aufzählen). Teils hat man fein und frisch gepulvertes Kalium hypermanganicum in mehr oder weniger dicker Schicht aufgestreut (Kaczanowski, Bjeloussow) und mit trockener oder feuchter Gaze (Werther) bedeckt, kürzere oder längere Zeit liegen lassen (besonders bei nicht ulzeriertem Lupus); oder man hat 10%ige Lösungen aufgepinselt, bis sich ein Schorf bildete (Schultz).

Die Methode Buttes ist im wesentlichen folgende: Waschen mit Salizylseife oder mit einer Sublimatlösung (Sublimat 0·3, Tinct. benzoes 5·0, Tinct. saponat. 50·0, Aq. dest. 200·0). Dann täglich oder zweimal täglich 15—20 Minuten Bedecken mit einer in heiße Lösung getauchten Kompresse, die alle 5 Minuten gewechselt wird; bei Schmerzen Kokainsalbe; nach 10 Tagen täglicher Applikation wird 2—3 Monate jeden zweiten Tag die Behandlung vorgenommen; Hallopeau fährt mit täglichen Applikationen fort, benutzt zwischendurch alle 2 Tage einmal abends statt der Kompresse Kal. perm. in Alum. gelat. (1 : 100); eventuell Skarifikation und darnach Kal. perm. mit Natr. silicat. (5%), bei nicht ulzerierten Fällen Kal. hypermanganic. in Substanz (15 Minuten, dann möglichstes Abwaschen), eventuell nach 3—6 Tagen wieder Pulver; oder er läßt starke Lösungen (1 : 50—17) einpinseln und trocken oder feucht 15—20 Minuten einwirken. Die tieferen

Knoten können dann noch mit zugespitzten, in Kalium hypermanganicum-Pulver getauchten Hölzchen ausgebohrt werden (Pautrier).

Mit diesen, respektive ähnlichen Methoden haben viele Autoren (Verotti, Dupuy, Pearson, Danlos, Nekam, Hall-Edwards etc.) mehr oder weniger günstige Erfolge erzielt. Butte, Hallopeau, Fouquet, Laffitte, Novero, Lemierre berichten von Heilungen oder hochgradigen sehr schnellen Besserungen besonders bei ulzerösen und hypertrophischen Fällen. Andere aber (Leredde, Barthélemy, Lenglet, Truffi) erklären namentlich die schwächeren Lösungen für recht unzureichend, zum mindesten für nicht im eigentlichen Sinne heilend. Für die Schleimhäute und für die ganze Haut durchsetzende Herde ist auch Dupuy dieser Meinung. Ich habe die Behandlung mit hypermangansaurem Kali in mehreren Fällen angewendet, habe konstatieren können, daß meist nach kurzer Zeit auch stärkere und selbst sehr starke Lösungen gut vertragen werden, habe speziell bei wuchernden Formen eine beträchtliche Involution beobachten, habe aber ebenfalls vollständige Heilung nicht erzielen können.

Bei den oft intensiven Schmerzen kann man vorher Kokain applizieren (Bjeloussow, Verrotti); durch Beseitigung der Verfärbung mit Natriumbisulfid kann man das Verfahren selbst zu einem ambulanten machen.

Auch in Kombination mit anderen Methoden wird das hypermangansaure Kalium jetzt viel verwendet: so skarifiziert Pautrier vor und zwischen den Applikationen dieses Präparates; Kaczanowski, Verrotti, Hall-Edwards benutzen es nach Operationen, Werther nach allen Ätzmethoden (täglich 15 Minuten 2%ige Lösung), Pearson zur Vorbereitung und als Adjuvans bei der Röntgentherapie; Hallopeau schlägt für restierende Herde Finsen vor.

Ich füge endlich noch zwei neuere, ebenfalls als elektiv bezeichnete Methoden bei, nämlich die zuerst von Elsenberg empfohlene Behandlung mit Parachlorophenol, das in Salben- oder Pastenform (mit Lanolin, Vaselin, Amylum āā) benutzt oder rein eingerieben und noch in Watte aufgelegt und mit Guttaperchapapier bedeckt wurde; außer Elsenberg hat es auch Janowsky warm empfohlen, Seifert fand es bei Tuberculosis ulcerosa miliaris ganz vorteilhaft.

Chlorolin (20% Chlorophenol) wurde von Brousse (Chabrol) zur Bepinselung von Hautlupus, in Glyzerin (8%) für den Schleimhautlupus empfohlen; Barbe verwendet eine 20%ige alkoholische Lösung von Monochlorophenol mit Zusatz von Lavendelöl (zur Desodorisierung).

Endlich berichtet Danlos (und nach ihm Hallopeau) über elektive Ätzwirkungen, die er in folgender Weise erzielte: Er bereitet sich eine Mischung von gesättigter Kupfersulfatlösung mit Zinkpulver (bis zur Entfärbung); der aus Kupfer und Zink bestehende schwarze Bodensatz wird gewaschen, feucht aufgetragen und mit impermeablem Stoff komprimierend verbunden; die Prozedur wird täglich vorgenommen, die Lupusherde werden ausgeätzt; die Schmerzen sollen bei den meisten Patienten gering sein. Eventuell wird vor dieser Ätzung, die als „Procédé des couples“ bezeichnet wird, noch ausgekratzt.

## 2. Die chirurgische Therapie der Hauttuberkulose.

Unter den chirurgischen Behandlungsmethoden steht in erster Linie unzweifelhaft die vollständige Exzision des erkrankten Gewebes, welche eine der wichtigsten Errungenschaften der Lupustherapie darstellt. Für einzelne kleinere Herde ist diese Therapie wohl schon immer geübt worden und auch in der älteren Literatur finden wir gelegentliche Empfehlungen (z. B. Hoppe, 1849), meist aber mehr oder weniger schroffe Ablehnungen. Ihre systematische Ausbildung ist erst durch zwei Momente ermöglicht worden: einmal durch die Erkenntnis der mikroskopischen Struktur des Lupus, welche die Notwendigkeit erwies, nicht strikt an den Grenzen des makroskopisch krank erscheinenden zu exzidieren; und dann durch die Ausbildung der modernen Chirurgie, der Antisepsis und Asepsis, der Transplantations- und der plastischen Methoden.

Zunächst waren es mehr einzelne Mitteilungen, welche von gelungenen Exzisionen berichteten (z. B. Thiersch, Péan, von Eiselsberg, Gersuny, Bruns, Szczypinski [bei Hueter], Piffard, Vautrin, Girdlestone u. a.); Urban (bei Thiersch), Lang, Schultze, Buschke und manche andere haben dann ganze Serien von Fällen operiert und über die Technik des Verfahrens, seine Grenzen, seine Erfolge eine Anzahl von Arbeiten veröffentlicht. Ganz vor allem war es Lang, welcher eine sehr große Anzahl von Fällen mit vollendeter Technik operierte, teils selbst, teils durch seine Schüler (Brauchbar, Jungmann, Nobl, Poper, Reimer, Spitzer, Ullmann) ausführlich Rechenschaft über sie ablegte und die einzelnen Kranken möglichst lange in Beobachtung hielt, so daß er auch über die definitiven Resultate ein wohlbegründetes Urteil abgeben konnte.

Auf die große therapeutische Kasuistik, die besonders seit den Publikationen und Krankenvorstellungen Langs veröffentlicht worden ist, kann ich hier natürlich nur hinweisen. Wer sich eingehender über diese Literatur unterrichten will, der sei auf folgende Namen aufmerksam gemacht: Baur, Bidwell, Caesar, Watson Cheyne, Bruce Clarke, Eddowes, Eynard, Fabry, Foubard, C. Fox, François, Goris, Gouvéa, Harttung, Heidenhain, Howe, Jacquet, Jones, Karewski, König, Kramer, Krecke, Kreibich, Leaf, Matagne, Mendés da Costa, Morelle, Morestine, Rickets, Rille, Roberts, Róna, Rosenthal, Sapeschko, Senger, Snow, Schiff, Stieda, Tavastsjerna (Schulten), Norman Walker, Zerenial und manche andere.

Das Prinzip der Exzision ist die Entfernung der tuberkulösen Massen im Gesunden, d. h. im mikroskopisch Gesunden. Denn jedes Tuberkelknötchen, ja jeder Bazillus, der im Gewebe zurückbleibt, kann natürlich im Prinzip ein Rezidiv bedingen, trotzdem gewiß die Möglichkeit gegeben, aber schwer nachzuweisen ist, daß der Organismus, eventuell auch die nach der Operation stattfindenden Vernarbungsprozesse mit einzelnen Resten tuberkulösen Gewebes fertig werden können, wie das Nobl annimmt.

Die Art der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses im Gewebe ist bei den einzelnen Formen, ja auch bei den einzelnen Fällen der gleichen Form von Hauttuberkulose noch außerordentlich verschieden. Das eine Mal handelt es sich um verhältnismäßig gut und scharf abgesetzte Herde, das andere Mal gehen mehr oder weniger ausgedehnte Züge tuberkulösen Gewebes in die makroskopisch noch gesunde Umgebung und in die Tiefe, oder der Prozeß breitet sich durch regionäre Metastasen aus. Wo z. B. bei einem Lupus an der Peripherie einzelne Herdchen relativ fern von der einheitlich erkrankten Plaque stehen, da ist natürlich die Annahme sehr wahrscheinlich, daß nicht bloß zwischen Hauptherd und „Satelliten", sondern auch jenseits der letzteren noch Virus vorhanden ist. Deswegen ist es kaum möglich, ein für alle Fälle gültiges Maß zu geben, wie viel von der gesunden Umgebung man hinwegnehmen muß. Man wird nur ganz allgemein sagen müssen, daß je weiter man im einzelnen Falle geht, respektive gehen kann, um so günstiger die Chancen für definitive Ausheilung sind. Gewiß lassen sich einige allgemeine Regeln auch hier geben: Bei den kolliquativen und verrukösen Tuberkulosen braucht man im ganzen nicht so viel zu exstirpieren wie beim Lupus; die diffusen „radiierenden" Fälle von Lupus verlangen ceteris paribus größere Exzisionen als die zirkumskripten, selbst tumorartigen etc. Die Angaben, wie viel man im Durchschnitte von dem gesunden Rande beseitigen soll, schwanken natürlich; Lang gibt mindestens 1 *cm* (Jungmann-Spitzer), Urban ½—1 *cm*, Buschke 1—2 *cm* an. Die persönliche Erfahrung an einem großen Material — zugleich auch mit histologischen Untersuchungen der Randpartien des Exzidierten — wird gewiß auch hier oft die richtige Beurteilung ermöglichen. Auch die Frage, ob und eventuell wie weit man das Unterhautzellgewebe mit exstirpieren muß, wird noch verschieden beantwortet. Daß für den kosmetischen Effekt speziell der Thierschschen Transplantation die Erhaltung des Fettgewebes wichtig ist, muß man zugeben; das ist auch die Meinung von Lang. Schultze empfiehlt aus kosmetischen Gründen, die Hälfte des Fettgewebes stehen zu lassen. Während Nobl besonders betont, daß dasselbe meist frei ist, gibt doch auch Lang nur an, daß der Lupus „selten tiefer als ins subkutane Gewebe reicht". Ich selbst habe bei histologischen Untersuchungen nicht sehr selten Herde darin gefunden und würde also z. B. mit Bidwell, Karewski und Buschke eine Exzision, welche sich „in den tiefsten Schichten des subkutanen Fettgewebes hält", stets für sicherer halten. Darin bestärkt mich die Beobachtung wenn auch nur vereinzelter Fälle, in denen, im Gegensatze zu der Erfahrung z. B. Nobls, nach von Chirurgen vorgenommenen Exstirpationen von Lupus mitten in dem längst vernarbten Gebiete einzelne Lupusflecke auftraten, während der Rand freigeblieben war — was doch am ehesten durch ein Emporwuchern von

subkutanen Herdchen zu erklären ist. Ob man mit Nobl hoffen darf, die Erkrankung im Fettgewebe bei der Operation immer zu erkennen, erscheint mir nicht sicher.

Als objektives Maß für die Breite des zu exzidierenden Randes hat man die durch das alte Tuberkulin bedingte Reaktionszone benutzen wollen (Clarke Bruce, Buschke, Scholtz, Klingmüller). Besonders Klingmüller hat auch durch histologische Untersuchungen die Berechtigung dieses Maßstabes nachzuweisen sich bemüht, während Nobl gegen diesen Standpunkt opponiert. Der letzterwähnte Autor hat, wenn er $^1/_2$—1 *cm* anscheinend normalen Gewebes mit entfernte, bei der histologischen Untersuchung der Ränder spezifisch tuberkulöses am Schnittrande nicht gefunden. Ich muß gestehen, daß auch mir schon prinzipiell die Annahme nicht berechtigt erscheint, das tuberkulöse Gewebe reiche so weit wie die entzündete respektive gerötete Zone. Diese ist manchmal — bei schwächeren Reaktionen — recht schmal und dann können wenigstens subkutan Herde jenseits ihres peripheren Randes vorhanden sein. In anderen Fällen aber, bei starker Reaktion in lockerem Gewebe, in dem sich alle „kollateralen" (toxischen) Entzündungsprozesse leicht ausbreiten, geht sie weit über den Rand des eigentlich Erkrankten hinaus. Daß in solchen Fällen auch das tuberkulöse Gewebe so weit reicht, hat Klingmüller, wenigstens soweit aus seinen Protokollen ersichtlich ist, nicht bewiesen; daß in Reaktionshöfen von $^1/_2$—1 *cm* Breite tuberkulöse Veränderungen vorhanden sind, ist unzweifelhaft richtig; so weit hat man auch immer eben wegen der mikroskopischen, den Rand des makroskopisch Gesunden überragenden Veränderungen exstirpiert. Diese Auffassung stimmt mit den Erfahrungen von Buschke und Nobl überein, die bei unregelmäßiger und weit ausgebreiteter Reaktionszone innerhalb derselben exzidierten und trotzdem Rezidive nicht sahen. Wenn nach Klingmüllers späteren Erfahrungen auch tuberkulotoxisch beeinflußtes Gewebe reagiert, so kann natürlich die Breite der Reaktionszone für die Bestimmung des wirklich tuberkulobazillär erkrankten keine Bedeutung haben. Nur in den Fällen scheint mir die Reaktion einen wirklich wichtigen Maßstab abzugeben, in welchen durch eine gesunde Partie von dem makroskopisch Kranken getrennt, in der scheinbar gesunden Umgebung einzelne Reaktionszonen auftreten. Das spricht unzweifelhaft für die erwähnten regionären Metastasen.

Die Grenzen, welche der Exstirpationsmethode gesteckt sind, sind (ganz abgesehen von der auch jetzt noch nicht seltenen unüberwindlichen Abneigung der Patienten gegen Operationen) bedingt: einmal durch schlechtes Allgemeinbefinden, geringe Widerstandsfähigkeit des Organismus, schwere Tuberkulose anderer Organe etc., dann durch die enorme Ausdehnung mancher Fälle, speziell von Lupus, ferner durch ungünstige Lokalisation, vor allem durch das gleichzeitige Befallensein von Schleimhäuten (Nase, Mundhöhle), bei denen die radikale Entfernung alles Tuberkulösen eingestandenermaßen viel schwieriger und oft undurchführbar ist; durch die Multiplizität der Herde, die uns wenigstens so lange von Exzisionen abhalten muß, wie noch neue Herde (auf hämatogenem Wege) entstehen. Ist aber erst einmal längere Zeit Ruhe eingetreten, dann, so kann man hoffen, wird eine neue Aussaat nicht oder wenigstens zunächst nicht mehr erfolgen und dann wird man auch eine

größere Anzahl disseminierter Herde entfernen dürfen (Lang hat einmal 36 exzidiert).

Endlich sind (und auch darüber kann leider ein Zweifel nicht bestehen) die kosmetischen Resultate selbst bei den geübtesten Operateuren oft nicht so schön, daß die dem Verfahren a priori eigentlich zuzuschreibende Überlegenheit über alle anderen Methoden für jeden Fall anerkannt werden könnte. Es kommt dabei natürlich wesentlich auf die äußeren Verhältnisse an — ich werde auf diesen Punkt später noch kurz eingehen müssen.

Was die Ausdehnung der einzelnen exstirpierten Herde anlangt, so ist man mit der fortschreitenden chirurgischen Technik immer weiter gegangen. Am wenigsten beschränkt ist man natürlich an den Extremitäten und am Rumpfe. Im Gesichte sind nicht bloß die Chancen für eine wirklich kosmetisch befriedigende Deckung um so geringer, je größer der Herd ist, sondern die vollständige Exstirpation scheitert, wie schon erwähnt, besonders an der Beteiligung der Schleimhäute. An der Nase ist, selbst wenn man sie spaltet und das ganze Gebiet freilegt, die Übersicht über das, was wirklich krank ist, sehr schwierig und oft geht die Erkrankung über die Grenzen des überhaupt Erreichbaren nach hinten hinaus. Aber auch an der Mundhöhle und an den Conjunctivae sind vollständige Exstirpationen wegen der Schwierigkeit plastischer Deckung oft nicht zu ermöglichen.

Auf der anderen Seite würde man gewiß unrecht tun, wenn man die Exstirpationsmethode auf diejenigen Fälle beschränkte, bei denen man wirklich mit einiger oder mit großer Sicherheit darauf rechnen kann, alles Erkrankte zu entfernen. Auch durch partielle Operationen kann man Wesentliches leisten, dem Patienten viel Zeit ersparen, die Ausbreitung auf besonders ungünstige Gegenden verhindern etc. Restierende Herde kann man dann mit anderen Methoden heilen oder wenigstens in Schranken halten.

In vielen Fällen muß der Operation eine die Hebung des Allgemeinbefindens bezweckende vorbereitende Behandlung vorausgeschickt werden; auch Lang sagt, daß Plastiken wegen des schlechten Allgemeinzustandes mißlingen können, und betont die Wichtigkeit kräftigender Maßnahmen für den Operationserfolg; zur Beseitigung der mehr diffusen entzündlich-ödematösen Infiltration wird auch Tuberkulin empfohlen (Urban, Köhler).

Was die Technik der Operationen anlangt, so erübrigt sich hier ein genaueres Eingehen, da sie in nichts Wesentlichem von den analogen Eingriffen bei malignen Tumoren etc. abweicht. Im allgemeinen wird es der Asepsis wegen vorteilhaft sein, ulzerierte Flächen vorher zur Überhäutung zu bringen, wozu die oben erwähnten Methoden benutzt werden.

Gelingt das nicht, so kann man die Geschwüre vor der Operation mit dem Pacquelin verschorfen, mit reiner Karbolsäure bepinseln oder man läßt einige Tage vorher feuchte Sublimat- oder auch Jodoformsalbenverbände applizieren (z. B. Fabry). Die Exzision wird je nach Lage des Falles mit allgemeiner oder lokaler Anästhesie vorgenommen — Lang vermeidet jetzt die erstere wegen ihrer oft notwendigen langen Dauer, wegen der oft schweren Narkosen (Affektionen der Respirationsorgane etc.) fast immer (Äther prinzipiell) und benutzt auch für sehr ausgedehnte Fälle die Schleichsche Infiltration, von der er ernstere schädliche Wirkungen nie gesehen hat.

Das kranke Gewebe soll natürlich mit den Instrumenten gar nicht in Berührung kommen; sorgfältigste Asepsis (besonders betont Buschke, daß man bei der Operation selbst die Antiseptica vermeiden soll) und Blutstillung (soweit möglich durch Tamponade und Torsion) sind selbstverständlich (Esmarchsche Blutleere an den Extremitäten, im Gesichte Zusatz von Adrenalin zur Infiltrationsflüssigkeit [Lang]). Gleichzeitige operative Behandlung von Knochen-, Drüsen- oder Schleimhauttuberkulose wird nie vernachlässigt werden dürfen (speziell kleine Drüsen unter dem lupösen Gewebe müssen berücksichtigt werden [Lang]). Die wichtigste und schwierigste Frage ist natürlich die der Deckung der gesetzten Substanzverluste. Bei allen kleineren Herden (für deren Entfernung — überflüssigerweise — auch besondere Instrumente wie die Klemersche Pinzette [Ceci] benutzt werden) wird die Naht eventuell mit Herbeiziehung der benachbarten Haut durch Ablösung, durch Entspannungsschnitte und -Nähte nicht bloß die einfachste, sondern auch die kosmetisch beste Methode sein. Dabei muß natürlich immer die Stellung der Narbe, ihre eventuelle Zugrichtung berücksichtigt werden. Viele zuerst unschön erscheinende Verzerrungen, z. B. an den Lippen und Wangen, gleichen sich allmählich sehr gut aus. Nur in der Nähe der Augen wird man wegen des eventuellen Ektropions besonders vorsichtig sein müssen. Auch bei größeren Substanzverlusten sind partielle Nähte oft von großem Vorteil. Ist der direkte Verschluß durch Naht nicht möglich, so stehen wesentlich drei Methoden in Frage, die meist unmittelbar im Anschlusse an die Exzision, in selteneren Fällen erst sekundär zur Anwendung kommen: die Thierschschen Transplantationen, die ungestielten Hautlappen (nach Wolfe und besonders nach Krause) und plastische Operationen der verschiedensten Art.

Die Thierschschen Läppchen geben im Gesichte oft, namentlich wenn das Fettgewebe mit entfernt ist, keine schönen Resultate; bessere, aber keineswegs immer ideale das Krausesche Verfahren. Sobald wirklich große Defekte im Gesichte gesetzt sind, wird man eigentliche plastische Operationen nicht entbehren können.

Auf die Schwierigkeiten der Technik dieser plastischen Operationen kann ich hier nur hinweisen. Ohne eine gründliche chirurgische Schulung sollen sie nicht vorgenommen werden. Wer sich über alle einschlägigen Fragen unterrichten will, der sei (abgesehen von den chirurgischen Handbüchern) vor allem auf die beiden Monographien von Lang und Spitzer und Jungmann verwiesen, in welchen sich jedenfalls für die allermeisten der überhaupt vorkommenden Fälle Paradigmata auffinden lassen.

Besondere Rücksicht ist natürlich neben der Kosmetik auf die Funktion zu nehmen; ich erwähne hier nur noch die Bedeutung der freien Nasenatmung, um derentwillen, wie unter anderen Kraasberg und ganz besonders Holländer betont haben, bei jedem Eingriff an der Nase auf die Weite der Nasenlöcher geachtet werden muß.

Von der Statistik über Erfolge will ich nur ganz kurz die letzte Mitteilung aus der Langschen Abteilung wiedergeben. Von 150 in Evidenz gehaltenen Fällen sind 128, und wenn man einige leicht beseitigte Rezidive hinzurechnet, 139 $^1/_2$—$12^1/_2$ Jahre rezidivfrei geblieben; in der letzten Operationsserie (79 Fälle) fanden sich nur etwa 1·2% inoperable Rezidive. Diese Resultate sind in der Tat ganz glänzend; zu bedauern ist nur, daß eine große Zahl von Fällen (55) nicht länger als $^1/_2$—1 Jahr kontrolliert werden konnte.

Bei großen serpiginösen Herden kann man eventuell auch nur die Ränder exstirpieren (und transplantieren), wie es Köhler empfiehlt. Die Methode Nicholsons, einen Lupus zu exzidieren, in heiße Karbollösung (1 : 40) zu tauchen und dann wieder aufzulegen und anheilen zu lassen — wobei Heilung erfolgt sein soll — hat wohl Nachahmer nicht gefunden. Ebensowenig wird gewiß der Vorschlag noch befolgt, lupöse Haut zu Plastiken speziell der Nase zu verwenden und dann die transplantierte Haut zu heilen, was nach Volkmann leicht gelingt, da die lupöse Haut sehr gut anheilt und schon durch die Transplantation gebessert wird.

Daß auch nach ausgiebigen Operationen noch nach längerer Zeit Rezidive auftreten können, ist unzweifelhaft; ich selbst habe das wiederholt gesehen (Th. Mayer nach 7 Jahren). Entstehen solche Rezidive, wie meist, am Rande, so sind sie natürlich am ehesten auf dort zurückgebliebene Reste zu beziehen; doch könnten selbst in diesen Fällen zentral im Fettgewebe restierende Tuberkel unter der narbigen Partie fortgewuchert und erst an dem nicht vernarbten Rande an die Oberfläche gelangt sein. Die zentral und die weiter peripherisch auftretenden Rezidive sind außer auf subkutane Reste auch auf bei der Transplantation, respektive Plastik mit übertragene mikroskopisch kranke Herde (Buschke, Harttung) oder auf neue hämatogene Infektion (Lang, die Lunge bei der ersten Operation gesund, bei dem Rezidiv krank!) oder auf Infektion von stehengebliebenen Lymphdrüsen (Lang), respektive Lymphgefäßen (Nobl) aus zurückgeführt worden.

Die Exstirpationsmethode ist natürlich nicht auf den Lupus und die Tuberculosis verrucosa cutis beschränkt. Sie ist auch anzuwenden bei vielen Fällen der kolliquativen Tuberkulose, bei nicht charakteristischen Inokulationsulzera, ja selbst bei der Tuberculosis ulcerosa miliaris, sobald das Allgemeinbefinden des Patienten die Hoffnung gewährt, daß er von

der Entfernung des ja oft sehr belästigenden Geschwürs noch Vorteil haben wird. Tuberkulöse Zungengeschwüre sind oft mit gutem Erfolge auf diesem Wege beseitigt worden.

Daß die Exstirpation tuberkulöser Haut gelegentlich nur möglich ist, wenn man den darunter liegenden, vielleicht selbst nicht tuberkulösen Knochen mit fortnimmt, das lehren manche Beobachtungen von Finger- und Zehentuberkulose, die auf diese Weise jedenfalls am radikalsten und — falls das Glied schon sehr deformiert oder Knochen oder Weichteile mit tuberkulös erkrankt waren — ohne die Befürchtung überflüssiger Verstümmelung geheilt werden konnten. Bei der tuberkulösen Elephantiasis können auch Amputationen des Unterschenkels etc. notwendig werden. —

Eine weitere chirurgische Behandlungsmethode, welche eine Zeitlang besonders die Lupustherapie fast vollständig beherrschte, ist die speziell von Volkmann (1870) eingeführte, von F. Hebra bald akzeptierte, von Balmanno Squire, Vidal, Besnier etc. in England und Frankreich popularisierte Exkochleation, die Auskratzung mit dem scharfen Löffel. Sie erwies sich bei dem damaligen Standpunkt der Therapie, speziell für den eigentlichen Lupus mit seinem außerordentlich weichen Gewebe sehr geeignet. Es ist in der Tat ein ganz charakteristisches Gefühl, mit welcher Leichtigkeit „wie Butter" das matsche Gewebe besonders eines erhabenen Lupus dem Druck und Zug des scharfen Löffels nachgibt. Große Tumormassen sind in wenigen Augenblicken vollständig entfernt; eine knollig verunstaltete Nase ist in einen kleinen Stummel verwandelt etc.

Die Technik der Operation ist sehr einfach. Nach gründlicher Antisepsis, nach eventueller Reinigung und Ausätzung von Geschwüren wird unter allgemeiner oder lokaler Anästhesie (Adrenalin zur Verminderung der sehr kopiösen Blutung) die Auskratzung vorgenommen, zuerst mit großen Löffeln, dann mit kleinen bis kleinsten, von denen die verschiedensten Formen (Balmanno Squire, Besnier, Vidal, Morris [double-screw-excavator], Dubreuilh etc.) angegeben worden sind (amerikanische und englische Dermatologen, G. H. Fox, Stowers u. a. verwenden zu diesem Zweck zahnärztliche Instrumente: scoop, burr, hook), um aus allen Nischen und Gruben die weichen Massen herauszuholen. Man darf nicht aufhören, bis man nicht überall mit dem Instrument das derbe normale Gewebe fühlt. Überhängende Hautfetzen werden mit der Schere abgetragen. Zur Blutstillung kann man nach Brocq Antipyrin, nach anderen (z. B. Stowers) Argentum nitricum, Liquor ferri, nach Neißer mit großem Vorteile verflüssigte (5—10%ige) Gelatine benutzen (speziell auch in der Nase [Scholtz]).

Aber selbst bei sorgfältigster Ausführung der Operation gelingt es natürlich, wenigstens beim Lupus, nicht, auch alles mikroskopisch Kranke zu entfernen. Deswegen ist es fast ausnahmslose Regel, daß kürzere oder längere Zeit nach der einfachen Auskratzung Rezidive, oft in sehr großer Zahl über die ganze erkrankt gewesene Fläche oder nur

oder wesentlich am Rande, auftreten, die man dann mit der gleichen oder mit einer anderen Methode zerstören muß. Es ist wohl möglich, daß man mit großer Geduld durch immer wiederholte Nachoperationen in günstigen Fällen auch mit dieser einfachen Methode einen Lupus definitiv zur Ausheilung bringen kann. Häufiger gelingt das unzweifelhaft bei kalten Abszessen und den aus ihnen entstehenden Geschwüren.

Die durch den scharfen Löffel gesetzten Substanzverluste heilen im allgemeinen glatt, schnell und ohne Komplikationen unter gewöhnlicher Wundbehandlung, zu der man sehr gern feuchte Sublimatverbände (Doutrelepont), Jodoformgaze (Seifert) und -Salben (auch mit Eukalyptol [Godlee]), Kalomel und Borsalbe, Bismutpaste (Köhler) u. a. benutzt. Die Narben können relativ glatt und schön werden — dafür ist natürlich eine sorgfältige Nachbehandlung, Vermeidung der Sekundärinfektionen etc. wichtig. Oft aber sind sie doch sehr unregelmäßig, selbst wirklich keloidartig, und deswegen wird von manchen Seiten der scharfe Löffel für das Gesicht und besonders für die Nase vollständig perhorresziert. Zeigt sich Neigung zu starker Wundgranulation, so muß man den Stift oder Argentumsalben oder Dunstverbände mit Argentumlösungen (2—10%, wochenlang [Fabry]) oder Karbol-Quecksilberpflaster (Schütz) anwenden oder die Granulationen abtragen und dann kauterisieren (Köhler). Unmittelbar oder bald nach der Exkochleation zu transplantieren (cf. z. B. Hahn, Roux, Terrien) oder gar plastische Operationen zu machen (Girdlestone), ist bei der Häufigkeit der Rezidive kaum berechtigt.

Neben der Unsicherheit des Erfolges haftet der Methode vor allem der Nachteil an, daß Gefäße im tuberkulösen Gewebe eröffnet werden und daß es dadurch zu einem Eindringen von virulentem Material in die Blut- und Lymphgefäßbahn kommen kann. Daß dadurch eine wirkliche akute Miliartuberkulose möglich wird, ist im Prinzipe gewiß zuzugeben (cf. p. 306), muß aber — nach den spärlichen Berichten in der Literatur und meinen negativen Erfahrungen zu urteilen — selten sein. Man hat wohl gesagt, daß die Zahl der Bazillen im Lupus zu gering sei, um zu allgemeiner Disseminierung von Tuberkeln Anlaß zu geben; aber nach Benda u. a. wird auch bei Operationen, denen Miliartuberkulose folgt, „nicht etwa die zur Erzeugung derselben ausreichende Bazillenmenge direkt ins Blut eingetrieben“; sondern es entsteht zunächst wohl nur eine Gefäßmetastase und erst von dieser „Zwischenstation“ die Generalisierung. Wittmer, aus dem ich diesen Passus zitiere, nimmt an, daß bei mancher postoperativen Miliartuberkulose möglicherweise die Gefäßmetastase schon vorhanden war und nur durch die Schwächung, den bei der Narkose gesteigerten Blutdruck etc. zu Wucherung, respektive Durchbruch gelangt. Bei der letzteren, natürlich sehr schwer festzustellenden, Möglichkeit würde übrigens die gleiche Gefahr ja auch bei der Exstirpation des Lupus unter allgemeiner Narkose vorhanden sein. Vielleicht kommt es öfter, als man glaubt, nach Exkochleationen zu einzelnen entfernten Metastasen oder auch zu regionären Aussprengungen oder zu Drüsentuberkulosen.

So schwer es auch sein mag, solche Folgen sicher festzustellen, so sehr werden wir doch bei der Wahl einer — jetzt doch nicht mehr unentbehrlichen — Methode auch diese Möglichkeiten berücksichtigen müssen.

Der scharfe Löffel ist für etwas größere weiche Lupusherde leicht verwendbar; auch kleine Herde kann man mit den kleinsten Exemplaren im ganzen herausheben. Sind aber miliare Fleckchen in derbes Narbengewebe eingelagert, so gelingt das nicht oder nur unvollkommen. Für solche Fälle kann man, wenn man sich nicht einer der schon erwähnten oder noch zu erwähnenden Methoden bedienen will (Argentumstift, Galvanokauter etc.), eine „Trephine" anwenden. Das Instrument besteht aus einem Stiel, an dem eine schmale vierseitige, scharf zugespitzte und mit scharfen Rändern versehene Pyramide angebracht ist. Es wird in das Knötchen eingestochen und in ihm kräftig herumgedreht, so daß das ganze Gewebe zerstört wird.

Im allgemeinen wird die Exkochleation — gewiß in Berücksichtigung ihrer bisher geschilderten Nachteile — jetzt wohl wesentlich als unterstützende Vor- und Nachbehandlung angewendet. Speziell ist sie lange Zeit viel mit den chemischen Methoden kombiniert worden. Die verschiedensten Modifikationen sind dafür angegeben. Sofort nach der Auskratzung kann man mit konzentrierter Argentumlösung tuschieren, dann mit Karbolkompressen verbinden (Hebra, Lesser) oder man ätzt mit dem Argentumstift oder mit einer Arsenpaste (mit Gummi arab., Fox) oder mit reiner Karbolsäure (Crocker, Stowers) oder mit starker Chlorzinklösung oder mit Schwefelsäure oder mit rauchender Salpetersäure (nach einigen Minuten mit Natr. bicarbon. neutralisieren — Lister, M. Morris) oder mit Salizylsalbe (Anderson) oder Jodtinktur (Snow) etc. Oder man hat zuerst ausgekratzt und dann unmittelbar oder sehr bald mit Pyrogallolsalben in der oben beschriebenen Weise nachbehandelt (Jarisch, Aubert, Neißer, Doutrelepont u. v. a.), wobei man jedenfalls Zeit erspart, aber die Möglichkeit der Einimpfung der Bazillen nicht vermeidet. Oder man hat zuerst eine Pyrogallolbehandlung eingeleitet und nach Vollendung der Ätzung das nekrotische Gewebe mit dem scharfen Löffel entfernt, um dann wieder von neuem zu ätzen. Oder man hat unmittelbar nach der Operation mit Chlorzink tuschiert (Dubreuilh, G. H. Fox; Schütz: Exkochleation, Skarifikation des Grundes und Randes, Ätzung mit kalt gesättigter, mit Salzsäure versetzter alkoholischer Chlorzinklösung — sehr schmerzhaft — Borwasserumschläge 1—2 Tage, dann Pyrogallolvaselin [1 : 4] 4 Tage und das letztere noch 1—2 mal wiederholt, schließlich Vernarbung unter Hg-Pflaster, Jodoformverband etc.). Doutrelepont wechselt zur Nachbehandlung mit Sublimatumschlägen und Pyrogallol ab. Oder man hat nach der Exkochleation zuerst mit Wiener und dann nach 10 Minuten mit Canquoinscher Paste geätzt (s. oben Martinet, ferner Tenneson und Hallopeau). Endlich hat man auch den scharfen Löffel mit dem Pacquelin kombiniert (Piffard, Fabry, Aubert und Valla u. v. a.).

Hierher gehört auch die bis in alle Details ausführlich dargestellte „gemischte Behandlung" Leloirs, deren Hauptpunkte sind: Entfernung der Krusten, Salizyl-Kreosotpflastermull (oder ähnlich zusammengesetzte Salben), Auskratzung; beim sklerösen Lupus Galvanokauterisierung und Auskratzung unmittelbar nachher (die Auskratzung soll an kosmetisch wichtigen Stellen, z. B. an der Nase in mehreren Sitzungen vorgenommen und nicht zu vollständig gemacht werden); nach der Auskratzung feuchte Sublimatverbände (1 : 250 Glyzerin, 250 Spiritus, 500 Wasser) oder Sublimatsalben, oder Ätzungen mit Milchsäure (4 : 6 Glyzerin)

oder „Jodhydrargyrate de potasse“ (am 1.—3. Tage nach der Operation); zwischendurch und darnach Verbände mit Naphtholkampfer (āā) oder besser Resorzinkampfer (1 : 2), Pinselungen mit Jodoformäther oder auch Pyrogallolvaselin, endlich bei der Vernarbung Argentumstift, Chlorzinkätzung oder Kauterisierung mit Pacquelin oder Galvanokauter, Hg-Pflaster etc.; Verbesserung der Narbe mit Vigopflaster, Elektrolyse und Massage.

Für die Nasenschleimhaut ist der scharfe Löffel (mit nachfolgender Pacquelinisierung oder chemischer Behandlung, z. B. Pyrogallol, Jarisch) viel empfohlen worden; er ist unter Kokain-Adrenalin-Anästhesie leicht zu verwenden.

Im allgemeinen glaube ich, daß man die Exkochleation bei der chemischen Therapie des Lupus meist entbehren kann; bei der Pyrogallolbehandlung z. B. kann man nach meiner Erfahrung durch energische Dosierung und Fortführung der Ätzung, durch vorbereitende Prozeduren mit Salizylpräparaten etc. ohne wesentlichen Zeitverlust das gleiche erreichen wie mit dem Löffel und zwar im allgemeinen unter besserer Narbenbildung. —

Eine andere blutige Methode der Behandlung der Hauttuberkulose, die aber wohl fast ausschließlich bei den lupösen Formen angewendet worden ist, ist die Skarifikationsmethode.

Sie ist, so weit ich sehe, zuerst von Dubini, Volkmann und Veiel empfohlen und ist dann ganz vor allem in England durch Balmanno Squire, in Frankreich durch Vidal ausgebildet und in größtem Umfange geübt worden. Dubini benutzte ein eigenes aus Nadeln zusammengesetztes Instrument, Volkmann punktierte den Lupus nach der Exkochleation mit einer Lanzette. Balmanno Squire führte die lineäre Skarifikation ein.

Die Methode besteht darin, daß man die lupöse Fläche durch eine große Anzahl von Schnitten durchquert, wodurch die Gewebe zerrissen, die Gefäße durchtrennt, die fibröse Umwandlung der Tuberkel beschleunigt werden (man muß es dahingestellt sein lassen, ob sich die jungen Gewebselemente des Lupus dabei direkt in gesundes Bindegewebe umwandeln, wie Vidal auf Grund histologischer Untersuchungen glaubte). Unna führt die Wirkung auf freiwerdendes Tuberkulin zurück. Die Instrumente, deren man sich zu diesem Zwecke bedient, sind: das Vidalsche Skarifikationsmesser mit dreieckiger zweischneidiger Spitze oder einfach feinste Messerchen oder eigens konstruierte Skarifikationsmesser mit einigen bis sehr zahlreichen Klingen (Balmanno Squire, Veiel, Pick, Wolff, jüngst noch Brocq).

Nach sorgfältiger Reinigung werden in großer Anzahl mit leichter Hand, welche das Messer wie eine Schreibfeder hält, senkrecht auf die Oberfläche (nach Aubert lieber schräg, um möglichst viele Gefäße zu durchschneiden) Schnitte durch die gespannt gehaltene Haut gelegt, einer dicht neben dem anderen, die rhomboidale Maschen bilden. Die Tiefe der Schnitte richtet sich nach der Tiefe des lupösen Prozesses und man

lernt diese sehr schnell nach dem Widerstand, den das Instrument findet, beurteilen. Die Skarifikation muß die Grenzen des makroskopisch Kranken einige Millimeter überschreiten.

Die Blutung ist natürlich sehr verschieden, meist, namentlich im Anfang der Behandlung recht stark, wohl aber immer durch Kompression, eventuell durch Liquor ferri, Galvanokauter, Pacquelin leicht zu beherrschen, der Schmerz bei scharfen, von leichter Hand geführten Instrumenten mäßig. Die meisten Autoren verzichten auf lokale Anästhesie. Die Wunden schließen sich unter indifferenter oder leicht antiseptischer Nachbehandlung sehr schnell. Die Methode kann ganz gut ambulant durchgeführt werden. Wenn die Reaktion vollständig abgelaufen ist, muß die kleine Operation wiederholt werden (etwa zweimal wöchentlich), und zwar je nach der Größe, Erhabenheit und Tiefe des Herdes sehr verschieden, immer aber recht oft. Auf diese Weise gelingt es unzweifelhaft, stark elevierte Lupusformen in plane, dunkelrote in blasse umzuwandeln. Es ist auch sicher, daß bei den benigneren Fällen und bei großer Geduld eine vollständige Heilung zu erzielen ist. Die kosmetischen Resultate sind sehr gut (vor Einführung der Finsenbehandlung jedenfalls die besten überhaupt erreichbaren, wie man sich an Kranken und Moulagen in Paris überzeugen konnte; cf. auch St. Taylor). Die Narben sollen nach Besnier (Dubois-Havenith) so schön werden, weil immer einzelne Papillen geschont werden. Außerdem wird der Methode nachgerühmt, daß sie selbst den Lupus vorax in kurzer Zeit in seinem Fortschreiten aufhalten kann (Vidal, Leloir, Brocq). Auch zur Verbesserung der Narben nach anderweitiger Behandlung trägt sie bei.

Rezidive aber und unvollkommene Heilungen (wohl auch weil die Patienten die immerhin sehr unangenehme Therapie vorzeitig abbrechen) sind sehr häufig. Die Behandlung dauert sehr lange. Die Möglichkeit der Einimpfung in die Gefäßbahn ist im Prinzipe natürlich auch dabei möglich, nach Unna sogar wesentlich größer als bei der Exkochleation. Aubert und ganz besonders Besnier haben die Methode speziell deswegen bekämpft, während Vidal, Brocq, Dubois-Havenith, Lenglet, St. Taylor u. a. diesen Vorwurf auf Grund ihrer Erfahrungen und theoretischer Erwägungen zurückweisen. Manche Autoren (Brocq, Dubois-Havenith, Olavide) betonen sogar, daß sie Generalisationen speziell nach kaustischen Methoden gesehen haben.

Wie bei der Exkochleation so hat man auch bei der Skarifikation die Kombination mit anderen Behandlungsmethoden viel verwendet. Nicht bloß, daß man wie Volkmann, Aubert u. a. nach der Auskratzung noch skarifiziert — Brocq hat auch das Abwechseln mit Galvanokaustik warm empfohlen. Er legt ferner besonderen Wert darauf, daß, sobald nach der Operation der Zustand der Haut es erlaubt, Vigo- oder Vidalsche Pflaster aufgelegt und täglich gewechselt werden.

Außerdem wird unter anderem nach der Skarifikation angewendet: Eisen- orid (Campana), Chlorzink (Veiel, Le Calvé u. a.), Karbolglyzerin (1 : 10) Kompressen (Pospelow, Glawtsche und Nikulin), Kalandalatinktur und n rotes Zinnoberpflaster (Morrow), Sublimatumschläge (Allen), 1 %ige sserige Sublimatlösung (Aubert), Sublimatvaseline 1 : 80 (Audry, täglich zehn nden lang), 1 : 15 (Woßkressenski), ungu. glycer.-plumb. (bedingt rke Exsudation, St. Taylor), Aristol (Comas) etc.

Für einzelne Knötchen empfehlen Derville und Delattre Dilazeration mit n Skarifikationsmesser und nachher Einlegen von Chlorzinkkristallen.

Im ganzen hat auch die Skarifikationsmethode die Konkurrenz der odernen Verfahren, speziell der Finsentherapie, aus natürlichen Gründen cht aushalten können. Aber an einzelnen, sonst schwer zugänglichen ellen von hoher kosmetischer und funktioneller Bedeutung, wie z. B. an n Augenlidern, wird man auch jetzt noch an sie denken müssen.

Weitere Kombinationen der chirurgischen und der chemischen handlung erwähne ich nur ganz kurz, weil sie entweder nie allgemeinere Ver- itung gefunden haben oder fast oder ganz obsolet geworden sind. So die speziell der Tuberculosis verrucosa von Fabry empfohlene Abtragung mit dem Rasier- sser nach Gefrierung mit Äthychlorid, der nach einem 3—4 Tage liegenden olgazeverband Ätzungen mit Pyrogallolvaselin, Argentum nitricum oder Chlor- k oder besonders vorteilhaft Karbolsäure folgen; so die oben bereits kurz er- nten Methoden von Auspitz, Schiff u. a., bei denen zugleich mit Ausbohren Auskratzen ätzende Stoffe in das lupöse Gewebe eingebracht werden oder die rifikation als Vorbereitung zur Pyrogallolbehandlung (speziell bei stark ver- btem Lupus).

Manchmal müssen auch Operationen gemacht werden wesentlich zu dem eck, um lupöse Herde anderer Behandlung zugänglich zu machen, so vor allem Erweiterung verengerter Nasenlöcher oder selbst die Spaltung der Nase, die Er- ung des Mundes bei Mikrostomie etc. —

Zu den chirurgischen Methoden werden naturgemäß auch die durch ze wirkenden gerechnet. Man muß dabei jetzt unterscheiden die ekte Verkohlung, die „Photokaustik“ (Strebel) und die ntaktlose Kauterisierung (Heißluftbehandlung Holländers).

Zur eigentlichen Verkohlung bedient man sich des Pacquelins, pektive des Mikrobrenners (Unna) oder des Galvanokauters in en verschiedenen Formen.

Die Verkohlung lupöser Herde en masse, wie sie z. B. die Lyoner Schule ktizierte (speziell Aubert; dabei wurde das rotglühende Eisen bevorzugt) wird al nur noch selten geübt. Schleich hat sie allerdings vor noch nicht langer t wieder empfohlen (vollständige Infiltration bis auf Periost und Knochen; bartige Durchbohrung des Herdes und der umgebenden Haut mit dem Thermo- ter, Glutolserum, komprimierender Verband; am 6.—7. Tage Entfernung des orfes, eventuell Wiederholung, Transplantation). Diese Methoden haben aber genüber der Exzision doch wohl nur den Nachteil schlechterer Narbenbildung — vollständige Zerstörung des tuberkulösen Gewebes ist dabei zum mindesten cht mehr gewährleistet und gesundes Gewebe wird ebenfalls nicht geschont. Eher

wird man die Pacquelinisierung beim tuberkulösen Geschwür und beim Schleimhautlupus sowie eventuell zur Nachbehandlung nach Exkochleationen (zur Blutstillung, respektive zur Zerstörung noch tiefer gelegener Herde) verwenden. Man fühlt auch mit dem Brenner recht gut, wo das kranke Gewebe aufhört.

Mit dem Spitzbrenner sowohl in der Form des gewöhnlichen Pacquelins, als auch in der des Mikrobrenners oder Polymikrokauters (Unna) kann man einmal multiple Punktierungen lupöser Flächen vornehmen, durch die man eine ähnliche, aber energischere Sklerosierungswirkung erzielen kann wie bei den Skarifikationen. Nach Unna bedingt die Thermokauterisierung eine besonders starke Kollagenentwicklung, unter welcher das Lupusgewebe geradezu erdrückt wird. Mehr und unzweifelhaft mit größerem Vorteile wird diese Methode zur Zerstörung einzelner Knötchen in Narben, bei den miliaren Formen etc. benutzt, oder auch mit und ohne vorhergehende Auskratzung an solchen Stellen, an denen ätzende Substanzen nicht wohl zu verwenden sind (wie am Auge, H. Müller). Es ist auch empfohlen worden, den Lupusherd „mit einem Kranz von einzelnen Brennlöchern" zu versehen (schon Rayer, später unter anderen St. Taylor, Neißer und Buschke, der die Methode in Kombination mit Exkochleation und Pyrogallol empfiehlt), wobei man nicht nur einzelne peripherisch ausgesprengte Herde zerstören, sondern auch durch die Narbenbildung die Ausbreitung des Prozesses bekämpfen will. Man soll sich dazu besser des stärker entzündungserregenden rotglühenden Pacquelins bedienen.

Mehr und in systematischerer Weise als der Pacquelin ist der Galvanokauter zur Behandlung speziell des Lupus benutzt worden. Methoden und Indikationen sind natürlich im wesentlichen dieselben. Zuerst ist die galvanokaustische Lupustherapie wohl von F. Hebra angewendet worden.

Derjenige, der sie zur höchsten Vollendung gebracht hat, ist (nach dem Vorgange von Guibout und Péan) Besnier gewesen. Das Instrumentarium ist sehr einfach; die gewöhnlichen Galvanokauteransätze, ein Platindraht, dem man verschiedene Formen geben kann (mit mehreren Spitzen etc.), ein Ansatz in Form eines feinen Messers, eventuell auch eines multiplen Skarifikators, einer mit einem kleinen Knopf genügen wohl für alle Bedürfnisse.

Man benutzt dunkle Rotglühhitze, um Blutungen zu vermeiden (Besnier), und weil man mit der Rotglut besser in die Tiefe wirken kann (Piffard). Lokale Anästhesie mit Kokain etc. ist natürlich geeigneter als solche durch Erfrierung. Allgemeine Narkose wird man nur bei sehr großen Herden anwenden, die man vollständig kauterisieren will. Gewöhnlich macht man feine, etwa 1 *mm* von einander entfernte Stiche durch das ganze gespannt gehaltene lupöse Gewebe hindurch, dessen Konsistenz mit dem Galvanokauter gut zu konstatieren ist; man soll am Rande nen und muß natürlich auch hier über das makroskopisch Erkrankte

hinausgehen. Bei kleinen Herden genügt eine ganz kurze Brennung des einzelnen Punktes, bei größeren Herden muß man den Kauter einen Moment länger an Ort und Stelle lassen und etwas drehen. Bei ausgedehnten Herden, speziell am Körper, wo das kosmetische Resultat nicht so wichtig ist, kann man auch Skarifikationen mit dem galvanokaustischen Messer vornehmen (Besnier, Piffard etc.). Selbst größere Wucherungen kann man auf diese Weise zerstören.

Der Schmerz ist ohne lokale Anästhesie natürlich stark, hört aber bald nach dem Eingriffe auf. Zur Nachbehandlung genügt meist ein trockener, eventuell ein feuchter Verband, ein Pflaster (Vigo, Resorzin-Kreosot-Salizylpflaster Brocq etc.), eine indifferente Salbe. Besnier rät, die Schorfe nach wenigen Tagen zu entfernen, damit sie die Glätte der Narbe nicht beeinflussen; er tuschiert dann mit dem mitigierten Argentumstift und nachher mit einem Stabe aus metallischem Zink. Nach stärkerer Kauterisierung speziell wuchernder oder ulzerierter Herde bilden sich natürlich krustöse Flächen, welche man mit Salben oder Umschlägen etc. in gewohnter Weise behandelt.

Man hat auch die Galvanokaustik noch mit chemischen Methoden unmittelbar kombiniert; ich erwähne als dazu vorgeschlagene Mittel: Argentum nitricum, Eisenchlorid (Filaretopoulo), Pikrinsäure 1 : 50—100 (Lion und Gasne), 10%igen Karbolalkohol (St. Taylor).

Die Applikationen müssen nach der Vernarbung wiederholt werden — wie oft, das hängt natürlich ganz von dem Umfange der Erkrankung, von der Größe der in der einzelnen Sitzung behandelten Partie etc. ab. Besnier versichert, daß man definitive Resultate in günstigen Fällen selbst durch eine Operation erzielen kann. Die Narben sind bei vorsichtigem Vorgehen — das wird jeder bestätigen, der Besniersche Kranke gesehen hat — manchmal sehr schön, in anderen Fällen unregelmäßig, keloidartig verdichtet, im ganzen wohl nicht an die nach der Skarifikationsmethode heranreichend. Rezidive sind je nach der Intensität und Konsequenz, mit der man die Behandlung vornehmen konnte, mehr oder weniger häufig. Man kann die verschiedensten Formen des Lupus und auch die Tuberculosis verrucosa cutis in dieser Weise behandeln; eventuell kombiniert man auch die Exkochleation (zur Beseitigung der massigen Lupusherde) mit der Galvanokauterisierung. Leloir entfernte beim sklerosierten und vegetierenden Lupus die verkohlte Partie mit der Kurette, kurettierte dann nochmals etc.

Während für die Haut diese Methode im ganzen durch die moderneren Verfahren (Exzision, Finsen etc.) in den Hintergrund gedrängt ist (trotzdem sie für manche Fälle mit einzelnen Herdchen, speziell in Narben unzweifelhaft auch jetzt noch recht geeignet ist), ist sie für die Schleimhäute bisher unentbehrlich. Das beweist wohl das Beispiel

des Kopenhagener Finseninstituts, wo man in immer größerem Umfange, in immer systematischerer Weise den Lupus der Schleimhaut und speziell den so außerordentlich wichtigen und häufigen der Nasenschleimhaut in dieser Weise behandelt. Meine besonders im letzten Jahre gemachten Erfahrungen scheinen diesem jetzt auch aus der Breslauer Klinik (Klingmüller) empfohlenen Vorgehen recht zu geben. Unter Kokain (sehr gut: 20 % mit Antipyrin āā; 15—20 Minuten einwirken lassen!) kann man nicht bloß die Nase, sondern auch Lippen, Zahnfleisch, Gaumen etc. so behandeln. Die Kauterisierungen müssen natürlich oft wiederholt werden; in der Zwischenzeit kann man, speziell in der Nase, Sublimat, Jod, Pyrogallol etc. anwenden. Die Resultate sind relativ gute.

Die Galvanokauterisierung hat den Vorteil, daß sie ohne Schwierigkeit und ohne Risiko ambulant durchgeführt werden kann.

Die Scarifications ignées en masse, wie sie von Loin empfohlen werden, bestehen in tiefen Einschnitten mit einem größeren Galvanokauter und geben natürlich häßliche Narben — sie sind nach der Beschreibung der wirklichen vollständigen Ausbrennung kaum vorzuziehen. —

Zu den Kauterisierungsmethoden gehört augenscheinlich auch die von Strebel neuerdings eingeführte „Photokaustik“ oder „Elektophotokaustik“, bei welcher durch Konzentration der Wärmestrahlen eines Voltabogens durch einen kleinen Hohlspiegel die Lupusherde zerstört werden; es wird also die direkte Berührung der Haut mit dem Brennkörper vermieden; dadurch soll eine tiefere Wirkung ermöglicht sein. Dabei können metallene, in der Mitte mit einem kleinen Loche versehene Kühlkompressorien mit strömendem Wasser zur Verminderung des Schmerzes verwendet werden; doch scheint Strebel auch in Narkose zu arbeiten. Das Prinzip der Behandlung ist also kein anderes als das der Kauterisierung durch konzentrierte Sonnenstrahlen, das früher gelegentlich geübt wurde. Die Methode kann auch an den Körperhöhlen angewendet werden.

Während diese Methode, wie es scheint, einer Nachprüfung noch kaum unterzogen worden ist, ist über die von Holländer im Jahre 189 angegebene kontaktlose Heißluftkauterisierung eine Anzahl von Arbeiten erschienen.

Das Verfahren besteht darin, daß ein Strom heißer Luft auf di erkrankte Haut geleitet wird.

Das Instrumentarium, das Holländer zuerst angegeben hatte, ist teils vo ihm selbst, teils von anderen (Werther, Lang [cf. Spitzer], Desider Stapler Luër-Balzer) modifiziert worden; statt der durch einen Bunsenbrenner erhitzte Spirale werden Tonzylinder, die von einem zum Glühen zu bringenden Platindrah umwunden sind, oder mit einem Mantel umgebene Pacquelinbrenner benutz durch welche die Luft erhitzt wird. Bezüglich der Einzelheiten der Apparate m ich auf die Originalabhandlungen verweisen. Als Ansätze werden verschieden g krümmte Röhrchen von Vulcan Fibre empfohlen (Lang-Deutsch). Die v Unna für diese Zwecke angegebene Modifikation seines Mikrobrenners (Benutzu ‹strömenden erhitzten Benzindampfes) gibt nach der Ansicht Holländers nügende Hitzegrade.

Nach der Anschauung des Erfinders der Methode ist ihre Wirkung in folgender Weise zu verstehen: Die überhitzte (300—400°) Luft kann natürlich zu vollständiger Verkohlung (absoluter Verbrennung) führen; das Eigenartige der Holländerschen Behandlung besteht aber in der „relativen" Verschorfung, bei der sich kranke und gesunde Stellen verschieden verhalten. Zunächst wird die Epidermis „ballonartig" aufgehoben, dann wird die Haut unter einer Art „peristaltischer Welle" weiß und weiterhin gelb und trocken glänzend — damit ist die Grenze der relativen Brennung erreicht.

Das kranke Gewebe kann an der Kontraktion nicht teilnehmen, tritt dadurch hervor und wird am intensivsten betroffen, während an der gesunden Haut der Ischämie sofort wieder eine Gefäßerweiterung und damit wieder eine bessere Ernährung folgt. Das kranke Gewebe stirbt also ab, das gesunde kehrt, so schwer es auch geschädigt schien, wieder zur Norm zurück. Epithelinseln, welche inmitten der granulierenden Flächen auftreten, weisen auf die verschiedene Brandwirkung hin. Die z. B. von Deutsch diskutierte Frage, ob diese Erklärung der Wirkung vollständig zutrifft, will ich unerörtert lassen.

Die Technik der Methode ist, worauf auch Holländer mit besonderer Betonung hinweist, keineswegs ganz einfach und mannigfache Mißerfolge sollen darauf zurückzuführen sein. Man muß auf die richtige Temperatur der ausströmenden Luft (ca. 300° C), auf die Einhaltung der richtigen Entfernung von der kranken Stelle (ca. 1—2 *cm*) achten. Die abgehobene Epidermis muß entfernt werden. Lang setzt nach Abwischen des ersten Schorfes eventuell einen zweiten und dritten etc. Man kann auch (z. B. mit Hilfe der oben erwähnten Ansätze) die Schleimhäute in dieser Weise behandeln. Da die Operation natürlich sehr schmerzhaft ist, ist tiefe und langdauernde Narkose oder — wie es Lang meist durchführt — Schleichsche Anästhesie notwendig (Lösung Nr. III, Vorsicht wegen der Intoxikationsgefahr, da im Gegensatze zu blutigen Operationen die ganze injizierte Flüssigkeit resorbiert wird; vorherige Bezeichnung der Grenze mit Farbstoff). Schutz der Augen durch Tampons, mit feuchtem Kaliko umwickelten Löffeln, bei Brennen an den Lidern am besten durch Verschluß mittels einer Metallnaht (Lang). Nachbehandlung mit Borlanolin und weiterhin mit Argentumpinselungen (Holländer) oder Bleiwasser- oder schwachen Sublimatumschlägen und später 5—10%ige Resorzin- oder auch nur Borsalbe, Vaselin etc. (Lang, Spitzer). Die Schmerzen schwinden nach kurzer Zeit. Die Vernarbung erfolgt im ganzen auffallend schnell. Die Narben sind meist recht schön, glatt und dünn. Wiederholungen können nach vollendeter Vernarbung vorgenommen werden. Gefahren sind mit dem Verfahren selbst nicht verbunden (nie Allgemeinerscheinungen wie bei Verbrennungen). Kombinationen mit vorhergehender Exkochleation (bei stark gewuchertem Lupus) oder mit nachfolgender Pyrogallolbehandlung (wie sie mir wiederholt recht gute Resultate gegeben hat) sind möglich.

Die Hauptfrage ist natürlich die des Dauereffekts, die mit der nach der Tiefenwirkung innig zusammenhängt. Daß Rezidive vorkommen können, leugnet auch Holländer nicht, aber er scheint nur wenig davon gesehen zu haben. Die Erfahrungen anderer lauten zum Teile ebenso (Plonski, Gasteazoro, Bayet, de Keyser, Seifert, Ferrari, Otto [bei Helferich]), zum Teile weniger günstig (z. B. Shiwalt, Blaschko, Buschke); speziell die histologischen Untersuchungen Spitzers an gesunder und an lupöser Haut lassen die Hoffnung auf rezidivlose Heilung

selbst bei mehrfachen Heißluftkauterisationen geringer erscheinen, als man wohl zunächst glaubte. Die aus der Langschen Abteilung mitgeteilten Erfahrungen lauteten zuerst günstiger; jetzt scheint man die Methode auch dort weniger zu verwenden.

Ich selbst habe momentan sehr günstige Erfolge, aber leider mehrmals schnelle Rezidive gesehen; doch will ich damit keineswegs ein Urteil abgeben, da natürlich der Einwand, die Technik sei noch nicht ganz richtig gewesen, naheliegt. Das Interesse an dem Verfahren ist durch die Fortschritte der radiotherapeutischen Verfahren zweifellos geringer geworden; speziell aber für die Schleimhäute scheinen mir weitere Versuche wohl gerechtfertigt (cf. Neißer, Lichtwitz).

Die Behandlung der Hauttuberkulose mit Hitze in anderen Formen hat sich, soweit ich sehe, nicht eingebürgert. Jeannet benutzte in 110° C heißes Salzwasser getauchte Wattebäusche, die er wiederholt auf den Lupus aufdrückte (zwei Heilungen), Kourandjieff eine durch Elektrizität erhitzte Kapsel (Oltramare), die aber nur sehr langsam auf die Tuberkulose wirken soll. Lichtwitz hat mit einem Apparat von Lermoyez und Mahn (nur auf 80° C erhitzte Luft) bei Ohr- und Nasenlupus (ohne Anästhesie) günstige Erfolge erzielt. Freund versuchte strahlende Wärme mit einem eigenen Apparat. —

Wie die Hitze so ist auch die **Kälte** zur Lupusbehandlung verwendet worden.

Gerhardt hatte, von der Erwägung ausgehend, daß die Haut wegen ihrer niedrigeren Temperatur ein schlechter Nährboden für die Tuberkelbazillen sei, schon 1885 vorgeschlagen, den Lupus mit Eisumschlägen (2mal täglich 3 Stunden Eisblase) zu behandeln und berichtete ebenso wie Hanssen über einige günstige Erfolge. Vor kurzer Zeit hat Dethlefsen empfohlen, den Lupus mit jeden zweiten Tag wiederholten 1—2 Minuten dauernden Erfrierungen mit Chloräthyl (eventuell mit Auskratzen) zu behandeln; Arning hat sich im ganzen angeschlossen (er benutzte Äthyl- Methylchlorid-, sogenannte Benguésche Mischung, da Äthylchlorid allein zu langsam, Methylchlorid wie auch flüssige Luft zu intensiv wirkt); auch Haslund sah eine Heilung. Neißer empfahl die Erfrierung (mit $CO_2$) nach Exkochleation. Kreibich und Justus betonen, daß nur Ulzerationen, nicht aber die eigentlichen Lupusmassen heilen. Der erstere sah Besserungen oder sogar Heilungen durch 5—6mal am Tage wiederholte Vereisung mit Äthylchlorid bei Tuberculosis ulcerosa miliaris. Er glaubt, daß die Vereisung durch Anregung reaktiver Entzündung, Neißer, daß sie durch Zellschädigung wirke. Hansen und Sörensen sahen fast ausschließlich ungünstiges.

Während die einfache Gefrierbehandlung auch im Kopenhagener Finseninstitut befriedigende Resultate nicht ergeben hat, berichtet Dreuw über sehr günstige Erfolge einer von ihm ausgedachten Kombination der Gefrierbehandlung (mit Chloräthyl) und nachträglicher energischer Flächenätzung mit Acidum hydrochloricum crudum saturatum c. Chloro. Die Ätzung wird eventuell in Narkose vorgenommen (Nachbehandlung mit Pulver etc., besonders Euguform) und nach Bedürfnis nach 3—6 Wochen wiederholt, bis nur noch einzelne Knötchen vorhanden

sind, welche durch „Punktalätzung“ vernichtet werden. Ebenso geht man bei eventuellen Rezidiven vor. Nach Dreuw scheint die Salzsäure eine gewisse elektive Wirkung zu haben, was Werther bestreitet. Käßner hat (wegen nicht richtiger Anwendung der Methode) ungünstige Erfolge gehabt, Huber und Rohden günstige.

Max Juliusberg berichtet aus der Neißerschen Klinik über einige sehr gute Resultate dieses Verfahrens, welches er insofern modifiziert hat, als er statt des Chloräthyls Kohlensäure benutzte. Eine kleine Brause läßt sich sehr gut an dem Kohlensäure-Gefriermikrotom anbringen; es ergibt sich, wenn man die Kohlensäure durch ein Ventil auf die 1 *cm* von der Brause entfernte Haut ausströmen läßt, in kürzester Zeit eine sehr intensive Erfrierung. Dreuw hat diese Modifikation akzeptiert. Kleinere Herde wurden ohne, größere lieber in Narkose behandelt; bei tiefgehenden Prozessen schienen 4—5 Sitzungen in zwei Monaten zu genügen. Auch die mikroskopische Untersuchung so behandelter Stellen hat gute, bei der kurzen Zeit natürlich noch nicht als definitiv zu bezeichnende Erfolge ergeben. Tiefgreifende Nekrotisierung, starke seröse Transsudation und Leukozytose lassen sich kurz nach der Verätzung konstatieren.

Die Methode hat den Vorteil der Ungefährlichkeit, der Einfachheit (ohne großen Apparat), der schnellen Wirkung. —

Von den weiteren physikalischen Behandlungsmethoden der Tuberkulose (abgesehen von der Strahlenbehandlung) hat die **Elektrolyse**, wie es scheint, kaum je große Verbreitung gefunden. Nach Gärtner und Lustgarten hat sie Groh schon im Jahre 1871 angewendet. Es wurde dann die Behandlung mit der elektrolytischen Nadel speziell von Behrend und weiterhin von Ravogli (Nachbehandlung mit Argentum nitricum), Manassei, Berlin (2—5 M.-A. $^1/_8$—$^1/_2$ Minuten), Hann, Hardaway (Kombination mit Exkochleation), Santi (Langs multiple Nadelelektrode 5—8 M.-A. 5—10 Minuten, eventuell Äthylchlorid), Varney, Fratalli, Hahn und Albers-Schönberg (für Knoten, welche den Röntgenstrahlen widerstehen) u. a. empfohlen. Die Stromstärke wird ebenso verschieden angegeben wie die Dauer der Einwirkung. Zur Zerstörung einzelner kleinster Knötchen ist die Methode auch nach meiner Erfahrung brauchbar, hat aber vor anderen Verfahren wohl keinen Vorzug; eventuell kann man sich ihrer zur Narbenverbesserung bedienen (Leloir).

Gärtner und Lustgarten empfahlen die elektrolytische Flächenätzung: eine schwach gewölbte, 2 *cm* im Durchmesser haltende Silberplatte (Jackson: Zinkplatte) mit Hartgummiring wird zur Ätzung mit einem Strom von 5—8 M.-A. (10 Minuten Dauer) benutzt; das gesunde Gewebe wird fast vollständig verschont, die Narben werden glatt und zart; die Schmerzhaftigkeit ist gering. Die Methode wurde auch von Jackson gerühmt, der sie mit der Nadelelektrolyse kom-

binierte; Jarisch bezeichnet sie als nur oberflächlich wirkend, hat aber einmal am harten Gaumen mit ihr Heilung erzielt.

Hann benutzt einen Strom von 10—30 M.-A. und stößt in je ein Knötchen zwei mit dem positiven und negativen Pol verbundene Platinnadeln (10—30 Sekunden lang); später werden längere Nadeln parallel zur Oberfläche eingeführt. Zerstörung des Lupus mit dem positiven Pol (500 M.-A.) empfiehlt Durodié. —

Andere Methoden der Verwendung der Elektrizität (wiederum abgesehen von den radiotherapeutischen) zur Behandlung der Hauttuberkulose sind mehrfach angegeben worden, haben aber augenscheinlich noch nirgends sich dauernde Anerkennung erworben. Ich sehe davon ab, daß gelegentlich (Chisholm William zitiert nach Freund) behauptet worden ist, ein Lupus sei durch die tonisierende Wirkung der allgemeinen d'Arsonvalisation geheilt. Die Hochfrequenzströme sind auch von Oudin, Bollaan, Lebon, Robineau, Albert-Weil, Allen u. a. bei Lupus und anderer Hauttuberkulose, von Gastou und Didsbury bei Tuberkulose der Nasenschleimhaut (ein Excitateur wurde direkt in die Nase eingeführt), von Somerville bei „skrofulösen Beingeschwüren" (Bazinsche Krankheit) benutzt worden.

Hierbei handelt es sich wesentlich um die Verwendung des von dem Resonator ausgehenden Effluviums (Albert-Weil und Gastou und Chabry sprechen auch von 7—8 *mm* langen Funken). Die Einwirkung ist sehr wenig schmerzhaft und führt nur nach einiger Zeit zu oberflächlicher Krustenbildung.

Aber Strauß, Brocq (und Bissérié), Strebel berichten über im wesentlichen negative Resultate. Freund betonte schon, daß Funkenentladungen jeder Provenienz (Hochfrequenzströme, statische Entladungen) Austrocknung und Reinigung auch von manchen gegen medikamentöse Einwirkungen sehr hartnäckigen lupösen Geschwüren, aber nicht eine definitive Heilung des Lupusgewebes hervorrufen können, weil sie in der bis jetzt beim Menschen verwendbaren Intensität nicht tief genug wirken (ähnlich auch Sequeira). Die Funkenentladungen wurden in der letzten Zeit bei der Lupusbehandlung speziell verwendet von Strebel und Suchier (auch Allen scheint sie zu empfehlen), und zwar benutzt der erste Autor die Hochfrequenzströme, der zweite die Influenzfunken, von denen aber Strebel hervorhebt, daß sie viel langsamer und weniger tief wirken, so daß deswegen bei der von Suchier empfohlenen Methode eine Exkochleation des lupösen Gewebes der elektrischen Behandlung vorangehen muß. Suchier andererseits erklärt, daß er sich im Gegensatze zu Strebel des Gleichstromes bediene, weil er ihn nach d'Arsonvals eigenen Angaben für den wirksameren halten muß.

Bei der Strebelschen „molekulären Zertrümmerung durch kontinuierliche hochgespannte hochfrequente Funktionsströme" gehen aus einer besonderen Elektrode (Glas- oder Ebonitstab mit Metallspitze), deren Spitze auf die Haut aufgesetzt und dann bis auf 1—2 *mm* zurückgezogen wird, die (kleinsten!) Funken des „Resonatorfunkenstromes" aus „ohne Unterbrechung in kontinuierlichem Strome mit schwachem Geräusch und zerstieben auf der Haut nach allen Richtungen in kleine millimeterlange Abzweigungen". Nach einigen Sekunden, wenn die Haut weiß verfärbt ist, wird der Strom unterbrochen, die Epidermis mit der Pinzette entfernt oder die sich stärker absetzenden Knötchen mit dem scharfen Löffel herausgehoben, dann wird der Funkenstrom noch einmal 10—15 Sekunden appliziert. Der Eingriff erzeugt lebhaftes Brennen. Es resultiert ein Geschwür, das mit schöner Narbenbildung heilen soll. Nach Strebel werden bei dieser Methode „elektrolytische, mechanische und thermische Effekte" erzeugt, von denen die letzteren nach der Meinung des Autors im Hintergrunde stehen. (Freund hat nach der Einwirkung

der Funken hochgespannter Ströme auf die Haut Infiltration des Epithels und der Kutis mit polynukleären [vielfach eosinophilen] Leukozyten, venöse Hyperämie, Hämorrhagien und unregelmäßige Vakuolisierung in der Intima der Arterien konstatiert.)

Die Methode läßt sich auch (eventuell unter Kokain und Adrenalin) mit großem Vorteile an der Schleimhaut verwenden (mit einem spitzen Draht, der bis zum Ende mit einem Glasröhrchen gedeckt ist und durch einen isolierenden Handgriff dirigiert wird). Strebel verfügt über zwei schon seit einem Jahre rezidivfreie Fälle und betont, daß der kosmetische Effekt dem der Lichtbehandlung nahesteht.

Suchier entfernt, wie erwähnt, zuerst nicht bloß die Krusten, sondern auch die tuberkulösen Granulationen mit einer scharfen Kurette, schlitzt eventuell die Knötchen vorher mit einer Staarnadel, benutzt (ohne daß das absolut notwendig wäre) lokale Anästhesie und läßt aus einer eigens konstruierten, mit Schraubengewinde versehenen Elektrode ein Funkenbüschel (positiver Pol, violette Flamme!) auf eine etwa $^1/_4$ $cm^2$ große Fläche so lange ausströmen, „bis die berieselte Partie schwarz erscheint“ (5—10 Minuten). Schnelle Abstoßung und Überhäutung ohne besondere Nachbehandlung.

Bezüglich der Einzelheiten der Behandlung und des Apparates muß ich auf die Originalabhandlungen Suchiers verweisen.

Zum Schlusse der Besprechung der wenigstens im weitesten Sinne chirurgischen Behandlung der Hauttuberkulose muß ich noch eine namentlich in letzter Zeit viel besprochene Methode erwähnen, die Stauungstherapie. Wie bekannt, ist sie von Bier, und zwar ganz besonders auch für tuberkulöse Knochen- und Gelenkkrankheiten angegeben worden. Bei Lupus der Extremitäten hat Bier mit der Bindenstauung günstige Erfolge nicht erzielt. (Ein Leichentuberkel heilte bei Woltersdorf durch die von einem Verlobungsring hervorgebrachte Stauung.) Auch bei der Nasentuberkulose hat man Stauung, bisher aber wie es scheint ohne wesentliche Resultate, versucht (Pasch). Dagegen hat Bier mit Schröpfköpfen (1897) bei geschwürigem Lupus der Wange mehrfach günstige und auch dauernde Erfolge erzielt. Er denkt jetzt (1905) daran, die Schröpfkopfbehandlung des Lupus nach der Methode von Klapp wieder aufzunehmen (Sitzungen von 45 Minuten, der Schröpfkopf bleibt immer nur 5 Minuten sitzen, wird dann auf 3 Minuten abgenommen etc.), da diese Methode, was auch für die kolliquative Hauttuberkulose von Bedeutung sein kann, bei „fistelnder und abszedierender Drüsentuberkulose“ gute Erfolge ergeben hat.

Neißer hat Schröpfköpfe ohne wesentlichen Erfolg appliziert.

Sondermann hat einen eigenen Apparat zur „Saugtherapie“ bei Lupus angegeben, der sich in nichts Wesentlichem von einem Schröpfkopf unterscheidet, bei dem man aber zugleich eine Spülung der der Saugwirkung unterworfenen Partie vornehmen kann, wodurch die Hyperämie noch gesteigert werden soll.

Meldola applizierte Milchsäure (50—70 $^0/_0$) in dem Vakuum einer (Gouldschen) Luftpumpe, in dem eine stärkere Resorption zustande kommen soll; er sah bei dieser Therapie gute Erfolge bei Lupus, bei denen er es aber dahingestellt sein läßt, wie weit die Saugwirkung, wie weit die Milchsäure wirksamer war.

### 3. Die radiotherapeutischen Methoden.

Den größten prinzipiellen Fortschritt in der Therapie der Hauttuberkulose im letzten Jahrzehnt stellt unzweifelhaft die Einführung der Strahlentherapie dar. Ich habe hier die aktinischen Methoden, speziell die Finsen-, ferner die Röntgen- und die Radiumtherapie zu besprechen.

Man kann diese Methoden im Prinzipe auch zu den chemischen rechnen, und zwar wirken sie entweder durch Entzündungserregung oder durch eine Art elektiver Ätzung, indem die kranken Gewebsteile den Strahlen einen geringeren Widerstand entgegensetzen als die gesunden. Von vornherein muß ich betonen, daß ich die physikalischen Grundlagen dieser Verfahren nicht in extenso erörtern kann, weil sonst dieser Abschnitt ins Ungemessene wachsen würde. Ich gebe vielmehr nur eine Darstellung des rein medizinischen Teiles und der Indikationen nach dem heutigen Standpunkte der Literatur und meinen eigenen Erfahrungen. Wer sich mit diesen Verfahren wirklich so vertraut machen will, daß er sie mit Erfolg verwerten kann, der kann das Studium eines der Lehrbücher, die sich speziell mit ihnen beschäftigen, nicht entbehren; der muß vor allem in gut eingerichteten Instituten die Anwendung dieser schwierigen und oft verantwortungsvollen (Röntgen!) Methoden praktisch lernen. Sonst werden ihm und vor allem seinen Patienten unangenehme Überraschungen nicht erspart bleiben.

#### *a)* Die aktinische Behandlung (Finsentherapie).

Die Behandlung der Hauttuberkulose (und zwar fast ausschließlich ihrer lupösen und verrukösen Form) mit den chemisch wirksamen Strahlen des Lichtes, welche natürlich mit den früheren Versuchen zur Benutzung der Brandwirkung konzentrierter Sonnenstrahlen (Thayer, Barnes, Mehl) nichts zu tun hat, beruht auf der Initiative und auf der nie ermüdenden Energie von Niels Finsen.[1]) Er hat aus den Untersuchungen über die entzündungserregenden Wirkungen des Lichtes einerseits (Charcot, Widmark, Unna, Hammer u. a.), über seine bakterientötenden Eigenschaften andererseits (cf. über Literatur etc. die Arbeit von S. Bang) den Schluß gezogen, daß es auch für die Therapie, und zwar vor allem für die lokale Therapie relativ oberflächlich gelegener parasitärer Erkrankungen der Haut nutzbar gemacht werden könne.

Der Lupus als eine der ernstesten der hierher gehörigen Krankheiten war naturgemäß das würdigste, wenn auch schwierigste Objekt solcher Versuche. Finsen hat nicht geruht, bis er die nach ihm benannte Methode von den ersten bescheidenen Anfängen bis zu der Höhe geführt hatte, auf der sie stand, als er aus dem Leben schied. Mit

[1]) Ein von Finsen zitierter Versuch Lahmanns mit ganz unzureichendem Licht kann auch wohl kaum zählen. Über die Prioritätsansprüche Sciaccias habe ich mir ein Urteil nicht bilden können.

Sonnenlicht, Glas und Lichtfiltern begann er; durch eine große Reihe von experimentellen Untersuchungen gelang es ihm und seinen Mitarbeitern (Bang, Bie, Busck, Forchhammer, Jansen, Reyn etc.), die für eine erfolgreiche Behandlung notwendigen Bedingungen festzustellen.

Auf das Sonnenlicht konnte eine regelmäßig durchzuführende therapeutische Methode nicht angewiesen bleiben. Finsen, welcher seine große therapeutische Kraft und seine Vorteile immer betonte, wendete sich daher sehr früh dem Kohlenbogenlicht zu, das auch jetzt noch unentbehrlich scheint. Die Tatsache, daß von den chemisch wirksamen Bestandteilen des Kohlenlichtes durch Glas zu viel absorbiert werde, führte zu der Verwendung des für sie außerordentlich durchlässigen Bergkristalls für den ganzen optischen Apparat. Ein einfacher Versuch lehrte, daß das Blut in den Gefäßen der Haut einen großen Teil der chemisch wirksamen Strahlen absorbiere, so daß an normal durchbluteter Haut eine auch nur einigermaßen in die Tiefe gehende Wirkung ausgeschlossen war; dadurch sah sich Finsen gezwungen, eine während der ganzen Dauer der Beleuchtung wirkende Kompression einzurichten, um die nötige Tiefenwirkung zu erzielen. Das von der Bogenlampe gelieferte Licht mußte nicht bloß konzentriert, sondern auch energisch gekühlt werden, damit nicht statt der Licht- ausschließlich oder wesentlich eine Wärmewirkung stattfände. Die Kühlung geschieht zum Teile durch Absorption speziell der ultraroten Strahlen mittels Wasser, zum Teile durch Kontakt mittels des sehr gut leitenden, der Haut direkt anliegenden Bergkristalls (im Kompressorium).

Die Hauptbedingungen für eine erfolgreiche Verwendung der Lichttherapie beim Lupus sind also nach Finsen: starke bakterizide und entzündungserregende Wirkung und Penetrationskraft des zu benutzenden Lichtes.

Die brechbarsten Strahlen sind zwar diejenigen, welche am leichtesten eine Entzündung hervorrufen und am kräftigsten bakterizid wirken, aber sie werden von den obersten Schichten der Haut absorbiert; deswegen sind für die Lupustherapie die blauvioletten und die weniger brechbaren ultravioletten (zwischen 457 und 300) Strahlen von der größten Bedeutung (cf. Busck u. a.).

Trotz mannigfacher Verbesserungsvorschläge entspricht den eben dargelegten Forderungen noch immer am besten der schon seit Jahren in Benutzung stehende und in letzterer Zeit höchstens noch in Kleinigkeiten veränderte „große Finsen-“ und der „Finsen-Reyn-Apparat“.

Der „große Finsen-Apparat“ besteht in einer an der Decke aufgehängten (weniger gut auf einem Stativ befestigten) Kohlenbogenlampe (von zirka 50 Ampères, 48 Volt, positiver Pol nach oben). An ihr sind vier „Konzentratoren“ befestigt, welche schräg nach unten gerichtet sind und deren Achsen mit der der Kohlen einen Winkel von 50° bilden. Die Konzentratoren sind fernrohrartige Gebilde, deren unterer Teil verschiebbar ist. Die stärksten, d. h. die von der positiven Kohle ausgehenden Strahlen treten zuerst in eine Kapsel, deren dem Licht zugewandte Seite (etwa 12·5 *cm* von den Kohlenspitzen) mit einer planparallelen Bergkristallplatte geschlossen ist.

Diese Kapsel enthält eine Schicht gekochten destillierten Wassers; sie ist umgeben von einem Mantel, in welchem dauernd das Wasser von der Wasserleitung zirkuliert, damit sich das destillierte Wasser nicht zu stark erhitzt; durch diese von Reyn eingeführte Art der Kühlung wird das Springen der Gläser verhindert, der ganze optische Apparat kann dadurch dem Lichte genähert, dieses also besser ausgenutzt werden. Eine neue „Zirkulations-"Kühlung wurde von Axmann angegeben.

An dem distalen Ende der erwähnten Kapsel beginnt der optische Apparat mit Bergkristallinsen, durch welche die Strahlen den Wänden des Konzentrators parallel gerichtet werden. In dem unteren Abschnitte des Rohres werden sie dann durch ein weiteres System so gebrochen, daß sie zirka 10 *cm* von der Frontlinie ihren Brennpunkt haben. In diesem unteren Teile findet sich zwischen den Linsen eine zweite Wasserschicht. Die Konzentratoren müssen durch Schrauben, die an der unteren Aufhängestelle sich befinden, sorgfältig zentriert werden. Zur Erleichterung der Zentrierung dienen Metalldeckel, welche auf den untersten Teil des Tubus aufgesetzt werden können; sie sind mit einer größeren Zahl kleiner Löcher versehen; hält man ein Papier vor, so müssen alle Löcher als gleich lichtstarke helle Flächen erscheinen. Zugleich kann man bei Benutzung dieser Deckel die kranke Stelle sehr gut einstellen, da der Fokus ebenso zu erkennen ist wie bei vollem Lichte, das abgeschwächte, durch den Deckel fallende Licht aber viel weniger inkommodiert.

Das aus dem Konzentrator auf die Haut gelangende Licht wäre aber noch immer viel zu heiß; die Haut würde verbrannt werden, wenn nicht noch die Kontaktkühlung durch die Kompressorien stattfände, durch welche zugleich die Blutleere erzeugt wird. Es sind das Bergkristallkapseln von sehr verschiedener Form und Größe, durch welche ebenfalls der Strom der Wasserleitung zirkuliert.

Die Behandlung geht in folgender Weise vor sich. Die Augen des Behandelnden werden durch eine dunkle Brille geschützt, die des Patienten ebenfalls durch eine Brille oder durch irgendeinen Verband. Die Stelle, welche behandelt werden soll, wird von Krusten, Schuppen (eventuell auch von Haaren) befreit, mit Benzin gereinigt; bei stärker verhornten Stellen benutzen Lortet und Genoud zur Aufhellung Nelkenöl; Leredde und Pautrier legen eine Viertelstunde vor der Sitzung eine dicke Lage grüner Seife auf, kratzen dann unmittelbar vor der Beleuchtung mit einem kleinen Löffel ab und reinigen mit Äther. Dann wird der Herd mit Blaustrich umsäumt und die Umgebung (nach dem jetzigen Standpunkte des Kopenhagener Instituts nur soweit es unbedingt notwendig ist) mit Watte und Gaze, die in Borwasser getaucht sind, gepolstert, so daß das Druckglas überall der Haut dicht anliegt. Sowie eine Lücke zwischen Glas und Haut entsteht, tritt Brennen ein, weil dann an dieser Stelle die Kontaktkühlung aufhört und die zwischenliegende Luft sich zu stark erhitzt. Sehr wichtig ist es, verschiedene Kompressorien von mannigfaltiger Größe, Form und Wölbung (plan, konvex, konkav, rund und oval) zu haben, damit man sich speziell der mannigfaltigen Oberflächengestaltung im Gesichte (Augenwinkel, Nasolabialfalten etc.) gut anpassen kann. Anderwärts wie auch bei uns haben sich besonders ovale und runde größere und kleinere Kompressorien mit stärkerer und schwächerer Wölbung

und langem abgebogenen Stiel sehr gut bewährt. Der Kranke wird dann möglichst bequem gelagert (auf Tische mit verstellbarem Kopfende, eventuell auch auf Schaukelstühle), der Kopf mit Kissen fixiert und die zu behandelnde Stelle so eingestellt, daß sie der Frontlinse etwas näher als der Fokus liegt. Die Einstellung wird durch Senken und Heben des Konzentrators erleichtert; soweit irgend möglich, soll sie durch Verschieben des Kranken bewerkstelligt werden. Die Einstellung sowie die Anordnung der vier Tische erheischt ziemlich große Übung. Die Strahlen müssen immer senkrecht auf die kranke Stelle fallen, das Kompressorium muß also der Frontlinse stets parallel gerichtet sein. In dieser Weise wird jede Stelle (deren Größe je nach der Oberflächengestaltung zwischen $^1/_4$ und 2 $cm^2$ schwankt) im Durchschnitte $1^1/_4$ Stunden beleuchtet.

Man beginnt am besten an der Peripherie des Herdes, so zwar, daß der scheinbar gesunde Rand noch mit beleuchtet wird, umrandet die kranke Stelle und überleuchtet dann systematisch das Innere.

6—12 und mehr Stunden nach der Beleuchtung tritt die Reaktion in Form eines Erythems und sehr oft nach 16—24 Stunden in Form einer häufig ringförmigen Blase auf, welche dann in verschieden langer Zeit zu einer dünnen gelben Kruste eintrocknet, nach deren Abhebung eine rote Fläche vorliegt. Ulzerationen kommen am ehesten an dicht über dem Knochen gelegenen Herden, sehr selten bei ganz besonders weichem Lupus vor; meist beruhen sie auf Fehlern in der Methodik, respektive darauf, daß die Patienten nicht angeben, daß „es brennt" (wie es uns jüngst begegnet ist, auch wegen Anästhesie bei einem gerade überhäuteten Skrophulodermgeschwür); verwaschene Reaktionsherde sind auf schlechte Kompression zurückzuführen. Dicke eitrige Krusten sieht man als Folgen von Infektionen an. Während der Beleuchtung sind Schmerzen höchstens an solchen Stellen vorhanden, wo der Druck auf dicht unterliegenden Knochen wirkt. Selten tritt nach mehrfachen Beleuchtungen eine sich gewöhnlich bald wieder verlierende Überempfindlichkeit ein.

Die Reaktion ist im ganzen recht gleichmäßig (gleiche Technik vorausgesetzt). Immerhin werden Differenzen bedingt durch Pigmentierung der Haut, durch sklerotische Prozesse, welche die Reaktion abschwächen, während man pigmentarme Haut oft besonders stark reagieren sieht. An Stellen mit lockerem Zellgewebe (z. B. in der Nähe der Augen) machen sich intensive, aber meist kaum empfindliche Ödeme geltend.

Die Stellen werden nach der Beleuchtung mit schwachen Sublimatlösungen, mit essigsaurer Tonerde, mit Borsäure oder mit indifferenten Salben (Borvaseline, Bleivaseline), mit $1^0/_0$igem Argentum nitricum und Glyzerin $\overline{aa}$ u. ä. sorgfältig verbunden, um die Heilung der Blasen zu begünstigen. Weiter kann man dann Zink-Pasten u. ä. benutzen. Bei stärkeren Ödemen empfehlen sich feuchte Verbände.

Die Desinfektion der Kompressorien mit Äther, Alkohol und Karbolwasser, die sorgfältige Instandhaltung der Lampe, die regelmäßige Erneuerung des gekochten destillierten Wassers, die vorsichtige Reinigung der Bergkristallgläser (die 1—2 mal wöchentlich mit Wasser gewaschen und mit Kork abgerieben werden; die dem Lichte am nächsten stehenden werden nach jeder Sitzung abgepinselt) — all das sind notwendige Bedingungen für den ungestörten Gang der Finsenbehandlung. Wo aber alle diese Bedingungen erfüllt werden, wo ein geübtes und gewissenhaftes Personal zur Behandlung der Kranken vorhanden ist und kontrolliert wird, da geht der scheinbar so komplizierte Betrieb mit großer Regelmäßigkeit vor sich.

In Kopenhagen (und an manchen anderen Orten, cf. z. B. Kiene) ist auch von der Behandlung mit Sonnenlicht viel Gebrauch gemacht worden. Nach mannigfachen Versuchen wurde ein Stativ mit Gabel benutzt, in welchem Sammellinsen von verschiedenen Brennweiten und Größen nach allen Richtungen beweglich befestigt werden. Diese bikonvexen oder plankonvexen Sammellinsen, mit einer Brennweite von im Durchschnitte 70 *cm* und einem Durchmesser von im Durchschnitte 25 *cm*, bestehen aus zwei an der Peripherie 4—5 *cm* von einander entfernten Gläsern und werden mit einer Lösung von durchschnittlich 0·3 ‰ Cuprum sulfuricum in 4‰igem Ammoniakwasser gefüllt. Beim Sonnenlicht stören die Glaslinsen wenig, da es wesentlich ärmer an ultravioletten Strahlen ist als Bogenlicht und man die Linsen viel größer nehmen kann. Dagegen bestehen die Kompressorien auch bei Sonnenbehandlung aus Bergkristall, weil dieses ein viel besserer Wärmeleiter ist als Glas und daher durch Leitung viel energischer kühlt. Das Sonnenlicht wirkt nach Finsens letzten Mitteilungen über diesen Gegenstand (1903) trotz seines geringen Gehaltes an ultravioletten Strahlen gut auf Lupus; Finsen meinte zunächst: wegen des Aufenthaltes im Freien, der Besserung des Allgemeinbefindens, der Neigung des Lupus im Sommer (und nur im Sommer konnte die Behandlung mit Sonne in Kopenhagen durchgeführt werden) spontan zurückzugehen. Aber schon damals erwog er die ja seither bewiesene Möglichkeit, daß die brechbarsten Strahlen weniger ins Gewebe eindringen und deswegen der Gehalt an blauvioletten Strahlen wichtiger ist als der an ultravioletten. In dem jüngsten Bericht (1904) sagt Finsen, daß die Sonnenbehandlung „in den letzten Jahren fast gänzlich verlassen worden ist, da wir sie für bedeutend weniger wirksam als unsere jetzige Behandlung mit elektrischem Licht betrachten".

Man hat natürlich in der mannigfaltigsten Weise versucht, die im vorstehenden gegebenen, wesentlich den Kopenhagener Lehren entsprechenden und auch in meiner Klinik bewährten Vorschriften zu modifizieren und zu vereinfachen. Man hat Anämisierung durch Adrenalin vorgeschlagen (Jamieson, de Beurmann, Piffard [der letztere durch Kataphorese]), was sich aber wohl nirgends eingebürgert hat und worauf Jamieson selbst wieder verzichtet hat; man hat sogar mit Eis kühlen und komprimieren wollen (Walcham).

Man hat die sehr ermüdende und viel Arbeitskräfte und daher auch Geldmittel erfordernde Kompression mit der Hand, durch Befestigung der Kompressorien mit elastischen Gummibinden oder auch mit komplizierten Apparaten (bei verschiedenen Lampen Mezzerette, Wichmann, Eschweiler) vorgeschlagen — über die letzteren fehlen in der Literatur noch weitere Erfahrungen; die Gummibindenkompression wird jetzt (persönliche Mitteilung von Forchhammer) auch in Kopenhagen öfter gebraucht.

Vor allem aber war man bestrebt, den komplizierten und teueren Apparat Finsens zu vereinfachen, zu verbilligen, den Elektrizitätsgebrauch herabzusetzen,

die Dauer der Beleuchtung zu verkürzen. Modifizierte Apparate gibt es schon in großer Anzahl (nach Finsen und Reyn [1903] 20—30). Sie machen zum Teile ebenfalls vom Kohlenbogenlicht, zum Teile vom Eisenlicht oder von einer Kombination beider, zum Teile vom Induktionsfunkenlicht etc. Gebrauch. Es ist unmöglich, sie hier alle auch nur andeutungsweise zu beschreiben, zumal sich nur die von Finsen-Reyn angegebene Lampe allgemeinere Anerkennung erworben hat.

Einer der ersten und (nach Finsen-Reyn) „einer der besten dieser neuen" Apparate ist der von Lortet und Genoud (winkelig, in sogenannter Projektionsstellung stehende Kohlen, von deren positiver der Lichtkegel durch eine Metallschale mit Wasserkühlung und mit einer zentralen Öffnung nach außen dringt — die Öffnung wird mit einer ebenfalls gekühlten Bergkristallkapsel geschlossen, an welche die kranke Stelle angedrückt wird).

Ich erwähne ferner die Sequeiras London Hospital-Lampe, Bellinis Lampe (nach dem Urteile Buscks der Finsenlampe an Wirksamkeit am nächsten stehend, aber nicht praktisch), die Apparate von Foveau de Courmelles und Trouvé (Reflektor in Form eines parabolischen Spiegels, mit Quarzplatten-Wasserzirkulationsfilter, an das die kranke Stelle ebenfalls angedrückt wird), von Marie, von Gottheil („Aktinolyte" — ähnlich Finsen-Reyn, aber mit Glas, das die ultravioletten Strahlen durchlassen soll), G. J. Müller, Strebels Doppellicht-, die „Triplet"-Lampe, Navy, Schall etc. etc.

Sehr wichtig schien zunächst die von Bang und Strebel in die Dermatotherapie eingeführte Verwendung des Eisenlichtes, welches außerordentlich reich an ultravioletten Strahlen ist. Es zeigte sich aber sehr bald, daß es zwar eine intensive Hautentzündung erzeugte, daß diese aber nur ganz oberflächlich (schon klinisch ohne tiefe Infiltration) blieb. Zahlreiche Untersuchungen bewiesen, daß das Kohlenbogenlicht eben gerade darum für die Behandlung des Lupus superior blieb, weil es relativ reich an mehr violetten und blauen Strahlen war, die zwar weniger bakterizid sind, aber tiefer in das Gewebe eindringen. Speziell Jansen hat festgestellt, daß eine bakterizide Wirkung des Lichtes bis zu einer Tiefe von 1·5 *mm*, eine schwächende bis zu 4 *mm* zustande kommen kann, daß diese Tiefenwirkung aber wesentlich auf die inneren ultravioletten und auf die blauvioletten Strahlen zurückzuführen ist.

Es mag dahingestellt bleiben, ob es ausnahmsweise gelingen kann, mit Eisenlicht in irgend einer der angegebenen Formen (z. B. die Kieldsensche Dermolampe, die Lampe von Broca und Chatin, von Leslie, Miller, Piffard) oberflächlichste Fälle von Lupus zu heilen — für das Gros ist diese Behandlung jedenfalls unbrauchbar, da die Lupusherde ja so gut wie immer auch so tief lokalisiert sind, daß die kurzwelligsten Strahlen sie nicht erreichen können.

Günstige Erfolge des Eisenlichtes bei Lupus sind berichtet worden: von Below, Breiger, Clasen, Krattenbracker, Liese, Pasini, Sack, Schiff, Scholtz u. m. a. Die Differenzen werden ohne weiteres klar, wenn man bedenkt, daß das Licht z. B. der Bangschen Lampe Kaninchenohren 20—30 mal so schlecht durchdringt wie das der Finsenlampe.

Auch die Kombination von Eisen- und Kohlenlicht (z. B. Strebel, Kenneth Will) hat sich ebensowenig Anerkennung verschafft wie die Verwendung des an ultravioletten Strahlen reichen und dabei „kalten" Induktionsfunkenlichtes und des elektrischen Büschellichtes in Apparaten, wie sie von Strebel, Görl, Piffard, Leduc angegeben sind (nach Franklin sind diese zu schwach für Lupus vulgaris) oder die Idee Dawson Turners, das unterbrochene Funkenlicht eines Konduktors durch natürliches Kochsalz durchgehen zu lassen.

Die Benutzung der chemischen Strahlen aus der Geißlerschen Röhre genügen nach Leduc und Colombo nicht zur Lupusbehandlung.

Auch die Quecksilberlampen (Heräus, Schotts Uviollampe) scheinen bisher nur oberflächliche Wirkungen zu erzielen (cf. Klingmüller, Kröhne). Beide wurden auch bei Lupus angewendet (Gastou und Nicolas, Axmann, Gottstein). Ein von mir angestellter Versuch, das Uviolglas an Stelle des Bergkristalls bei der Finsenlampe zu verwenden, hat zu brauchbaren Ergebnissen nicht geführt; es hat nicht die Eigenschaft der Kontaktkühlung und scheint auch weniger von den bei der Lupusbehandlung wichtigen Strahlen durchzulassen. Über die Quecksilberlampe Kromayers liegen weitere Erfahrungen noch nicht vor.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich hier auch noch die mit blauem Licht angestellten Versuche Kaisers, L. E. Schmidts, Minins, Collevilles, Credés und Dunzelts, die teils reflektiertes Bogenlicht mit Blaulicht-Sammellinse, teils Glühlicht, teils blaues Eisenlicht verwendeten. Kromayer, der sich ebenfalls des letzteren bediente, hat nachträglich selbst erklärt, daß die Resultate nicht befriedigend waren. Auch sonstige Versuche, mit reflektiertem Licht zu arbeiten (z. B. Strohbinder), sind wohl kaum aussichtsvoll.

Über alle diese Behandlungsformen existiert eine umfangreiche Literatur, die ich aber nicht verwerten kann, weil es sich meist nur um die Publikation einiger Fälle handelt. Am ehesten berücksichtigenswert erscheinen noch die Berichte über die Lortet-Genoud-Lampe (Carle, Török und Schein, Bertin, Bograd etc.); aber auch sie kann nach den Untersuchungen des Kopenhagener Instituts (Jansen, Busck) ebensowenig wie die London- und die Tripletlampe wegen der geringen Penetrationskraft mit dem Finsenapparat konkurrieren — vor allem nachdem als Ersatz für diesen die Finsen-Reyn-Lampe mit ihrem viel geringeren Preis und Elektrizitätsverbrauch getreten ist.

Der Finsen-Reyn-Apparat ist im Gegensatze zu dem großen Finsenapparat und in Übereinstimmung mit den erwähnten Apparaten nur für die Behandlung eines Patienten bestimmt. Er besteht aus einer sich selbst regulierenden Projektionslampe (20 Ampères, 55 Volt), welche mit einem im Verhältnisse zu dem großen Finsenapparat sehr verkürzten zylindrischen Konzentrator verbunden ist. Die Lampe ruht auf einem Schlitten, dieser und der Konzentrator auf einem verstellbaren Eisengestelle. Die eigentliche Sammellinse ist eine Fresnelsche Linse, deren mittlere Partie eine konvexe Bergkristallinse darstellt. Die beiden prismatischen Ringe, welche sie umgeben, bestehen aus Glas; durch diese Linse gehen genügend ultraviolette Strahlen, welche die gewünschte Hautirritation bedingen; die relativ tief dringenden bakterientötenden Strahlen gehen auch durch klares nicht zu dickes Glas (Jansen). Im übrigen ist Konzentrations- und Kühlungsprinzip das gleiche wie bei den großen Konzentratoren.

Die Finsen-Reyn-Lampe kann nach den Untersuchungen im Finseninstitut (cf. Jansen) den großen Apparat so gut wie vollständig ersetzen. Sie ist für kleinere Betriebe zu empfehlen; für größere ist es praktischer, die großen Apparate zu benutzen.

Der Verlauf der Finsenbehandlung ist in den einzelnen Fällen naturgemäß sehr verschieden. Bei oberflächlichen kleinen Herden kann eine einmalige Beleuchtung zur Heilung genügen. Nach Abklingen der

Reaktion sind die lupösen Massen verschwunden und es tritt kein Rezidiv ein. Das ist aber wohl nur sehr selten der Fall. Bei allen auch nur etwas tiefer liegenden und bei allen ausgedehnteren Fällen sind wiederholte Bestrahlungen notwendig. Manchmal kann man auch in zwei vollen Sitzungen (d. h. $2^1/_2$ Stunden) hintereinander eine Stelle behandeln, wenn der Herd sich besonders widerstandsfähig erweist.

Ist der Krankheitsherd groß, so kann man unmittelbar nach Schluß der ersten Serie an den zuerst beleuchteten Stellen schon mit der zweiten beginnen. Diese Zyklen werden nun ganz nach Bedürfnis wiederholt. Die Kranken müssen unmittelbar nach Ablauf der Reaktion kontrolliert werden; denn es ist unzweifelhaft, daß sowohl zurückgebliebene als rezidivierende Knötchen am sichersten und schnellsten beeinflußt werden, wenn sie möglichst bald wieder unter den Lichteinfluss kommen. Bei der absoluten Unschädlichkeit der Methode kann man sich hier unbedenklich auf den Standpunkt stellen, daß etwas zu viel besser ist als zu wenig. Freilich sieht man bei der genauen Beobachtung der nach Finsen behandelten Fälle, daß bläuliche und gelbbräunliche Fleckchen in der ganz glatten und blassen Haut zurückbleiben, welche sich auch in Monaten nicht ändern und augenscheinlich kein Lupus mehr sind (zum Teile „kolloide" Degeneration).

Bei den großen Fällen also folgen die Behandlungsserien einander im Anfange der Kur sehr schnell, aber auch bei den kleineren sind die Pausen am besten nicht länger als 2—3 Wochen. Später werden sie größer, doch soll man während des ersten Jahres, wenn irgend möglich, alle 4 Wochen kontrollieren. Meistenteils kann man konstatieren, daß die diffuse Rötung mehr und mehr abblaßt, daß weiche und selbst derbe Schwellungen zurückgehen, die Herde des Lupus tumidus einsinken — endlich verschwinden auch die einzelnen Lupusfleckchen. Die Haut ist meist blaß, manchmal namentlich am Rande pigmentiert, weich, faltbar. Rezidive kommen natürlich vor — in der ersten Zeit häufiger, schneller und in größerer Zahl, später seltener, langsamer, spärlicher.

Irgendwelche auf die Behandlung als solche zurückzuführende Komplikationen gibt es nicht; Erysipele treten nach unseren Erfahrungen nicht anders auf als sonst bei Lupösen; eine Übertragung eines Erysipels von einem Behandelten auf einen andern ist durch die Desinfektion der Kompressorien wohl ausgeschlossen.

Was die Zahl der Sitzungen angeht, so ist dieselbe natürlich nach Umfang und Wesen des einzelnen Falles sehr verschieden, aber auch nach der Ausdauer und Pünktlichkeit des Patienten und nach den Qualitäten des Wartepersonals. Für „kleine" und „mittelgroße" (ca. 10, respektive 50 $cm^2$) geben Finsen und Forchhammer als Durchschnitt 40, respektive 70 Sitzungen an; für die „großen" und sehr ausgebreiteten Fälle sind die Zahlen 140 und 200 nur sehr vorsichtig zu beurteilen, da bei ihrer Aufstellung zahlreiche noch nicht geheilte Fälle außer acht gelassen werden mußten.

Was die einzelnen Varietäten der Hauttuberkulose angeht, so sind unzweifelhaft alle Formen des Lupus der Haut der Finsenbehandlung zugänglich (eventuell nach vorhergehender Behandlung, s. unten). Die glatten oberflächlichen Formen werden am schnellsten beeinflußt. Was das Alter der Patienten angeht, so wird von Finsen und Forchhammer hervorgehoben, daß „die Verhältnisse für ältere Patienten (über 45 Jahren) bedeutend ungünstiger waren". Ich kann das nach meinem Material nicht bestätigen, da wir gerade bei einer Anzahl von zum Teile recht alten Patienten mit spät entstandenem Lupus relativ schnell sehr günstige Resultate erzielt haben.

Bei der Tuberculosis verrucosa cutis muß vor der Beleuchtung die starke Hornschicht durch Salizylpräparate u. ä. entfernt werden. Aber selbst darnach erschwert die unregelmäßige Oberfläche die Kompression mit genauestem Kontakt; es kommt leichter zum Brennen. Vielleicht kann man das durch vorherige Abtragung der vereisten Fläche mit dem Rasiermesser, Pyrogallolbehandlung etc. verhindern. In Kopenhagen hat man auch bei dieser Form sehr günstige Erfolge erzielt. In meinem Institut ist das weniger der Fall gewesen; doch haben wir gerade bei dieser relativ benignen Krankheit andere Mittel genug.

Doutrelepont berichtet ferner über einen Erfolg bei ulzeriertem Skrofuloderm, Leredde und Pautrier auch über günstige Resultate bei Tuberkuliden (Folliclis und „Tuberculides nodulaires agminées du visage") etc.

Die wichtigste und schmerzlichste Lücke bei der Finsenbehandlung ist die fehlende Beeinflussung der Schleimhauttuberkulose. Sie ist bisher nur in sehr beschränktem Maße nach Finsen zu behandeln. Lippen, Nasenränder, Zahnfleisch sind noch zugänglich. Wie weit die für das Naseninnere etc. angegebenen Kompressorien (Leredde und Pautrier, Lang und Petersen) oder die Glasstäbe oder Quarzzylinder (Strebel) sich bewährt haben, entzieht sich meiner Beurteilung. In Kopenhagen werden sie nicht benutzt.

Für Zunge und weichen Gaumen ist die Methode jedenfalls nur außerordentlich schwer zu verwenden. (Die neuen Versuche, die Kehlkopftuberkulose mit Sonnenlicht zu behandeln — Sorgo, Darbois, Collet etc. — gehören nicht hierher.) Schon wegen der so außerordentlich häufigen Beteiligung der Schleimhäute beim Gesichtslupus ist eine „reine Finsenbehandlung" nur in einem Bruchteile der Fälle durchzuführen. Speziell die Nasenschleimhaut muß in der sorgfältigsten Weise mit anderen Methoden behandelt werden (in Kopenhagen benutzt man von den früher erwähnten Methoden besonders die Galvanokaustik, die Pinselung mit Jod-Jodkalilösung [1 : 2 : 2] und die Sublimattampons [1 : 1000]).

Aber auch das Zahnfleisch wird nach unseren Erfahrungen für Patienten und Personal bequemer und mit besserem Resultate galvanokaustisch gestichelt, was nach gründlicher Kokainisierung gut gelingt. In Kopenhagen behandelt man vielfach darnach noch mit Licht. Die Lippen sind ebenfalls, wenn es sich um tief infiltrierte, hypertrophische und ulzeröse Stellen handelt, oft schwer durch Finsen allein zu beeinflussen — selbst in Kopenhagen wird in solchen Fällen ausgekratzt und nachträglich mit dem Pacquelin gebrannt; isolierte, tiefe und ganz kleine Knoten werden dort ebenfalls galvanokaustisch behandelt.

Im allgemeinen hat man sich, seitdem einmal die prinzipielle Bedeutung der Methode anerkannt war, weder im Finsenschen Institut noch sonst gegen die Kombination mit anderen therapeutischen Maßnahmen gewehrt. Bei allen solchen Kombinationen ist aber der eine Gesichtspunkt nie zu vernachlässigen, daß m[illegible]rch zu starke Pigmentierung oder Narbenbildung die Lichteinwirkung

Unregelmäßig gewucherte, besonders ulzerierte Lupusformen können, respektive müssen vor der Beleuchtung ausgeglichen und möglichst zur Überhäutung gebracht werden. In Kopenhagen wird dazu besonders die Pyrogallussäure (in Form der Besnierschen Salbe: Ac. pyrogall. 2·0, Ichthyol., Ac. salicyl. āā 5·0, Vaselin. 30·0) benutzt; auch ich bevorzuge die Pyrogallolsalben, welche in schwachen Konzentrationen meist schnell zur Reinigung und selbst zur Überhäutung führen, in starken Konzentrationen am besten ausätzen. Auch Salizyl-Kreosotsalbe (Möller), Resorzinsalbe oder -Spiritus (30—50%, Lang), Betupfung mit reiner Karbolsäure und Ausbohrung mit einem Hölzchen (Jacob), Skarifikation und Kalium hypermanganicum (Pautrier), Auskratzung und Arsenikpaste (Varney), Heißluftkauterisation (Lang), Vereisung (mit Chloräthyl, Behring) etc. etc. werden für diese Zwecke empfohlen. Sehr reichlich wird in neuester Zeit von der Vorbehandlung mit Röntgenstrahlen Gebrauch gemacht, welche ja (s. unten) in ausgezeichneter Weise Einsinken und Überhäutung bedingen. Ich habe darüber keine eigene Erfahrung, doch scheint mir a priori die Eigenschaft des röntgenisierten Gewebes, auf alle möglichen Reize mit Zerfall zu reagieren, für die Finsenbehandlung nicht ganz unbedenklich. Nicht günstig spricht sich François über diese Kombination aus.

Die Resultate der Finsenbehandlung sind — das ist wohl unbestritten — vom kosmetischen Standpunkte ausgezeichnet. Die Narben — und selbstverständlich heilt auch der nach Finsen behandelte Lupus mit Narben — sind durch ihre Glätte und Weichheit ausgezeichnet. Besonders auffallend und manchmal — bei brünettem Teint — sogar geradezu störend ist ihre weiße Farbe. Selbst Narben und keloidartige Bildungen können noch weicher und flacher werden (Prokurjakoff). Wenn Keloide etc. entstehen (z. B. Gastou, Baudouin und Chatin), so ist das wohl meist auf Fehler in der Technik oder auf eine besondere Disposition zurückzuführen. Ich will nicht bestreiten, daß durch andere Methoden gelegentlich ähnlich schöne Erfolge erzielt werden können — z. B. durch Skarifikationen und Galvanokaustik. Aber diese Methoden sind schmerzhaft, kosten ebenfalls sehr viel Zeit und ihre Erfolge scheinen nicht so regelmäßig zu sein wie bei der Finsenbehandlung. Die Frage der Rezidive bedarf ja, wie ich eingangs betont habe, beim Lupus einer ganz besonderen Skepsis. Ich glaube, auch der eifrigste Anhänger Finsens muß zugeben, daß Rezidive namentlich bei (meist durch die Schuld der Patienten) unregelmäßig durchgeführter Behandlung lange Zeit hindurch immer wieder auftreten. Am häufigsten gehen sie unzweifelhaft von der Nasenschleimhaut aus und beruhen auf einer unzureichenden Einwirkung nicht auf die Haut, sondern auf die Schleimhaut. Durch große Ausdauer in der Behandlung der letzteren gelingt es unzweifelhaft, bessere Resultate auch für den Nasenhautlupus zu erzielen. Doch gibt es Fälle, wo trotz immer rezidivierender Schleimhauterkrankung die zuerst stark erkrankt gewesene Haut einige und selbst längere Zeit rezidivfrei bleibt.

Es wäre ferner unrichtig zu leugnen, daß bei gleich konsequenter Durchführung mancher anderen Methode, ganz abgesehen von der Ex-

zision, ebenfalls definitive Resultate zu erzielen sind, wobei dann aber zu betonen ist, daß wir es Finsen zu verdanken haben, wenn wir mit einer früher kaum je geübten Konsequenz auf der genügend lange fortgesetzten Behandlung bestehen, und daß die Patienten nach meiner Erfahrung zu der ihnen so wenig unangenehmen Lichtbehandlung mit viel größerer Regelmäßigkeit wieder erscheinen als zu den anderen Methoden. Dann ist zwar die erste Behandlung sehr zeitraubend, aber die Nachbehandlungen werden von immer kürzerer Dauer und viele Patienten können selbst während der letzteren ihrem Beruf fast ungehindert nachgehen.

„Intraktabel" auch nach Finsen sind einzelne sehr hochgradige, sehr viel (speziell mit dem Pacquelin) behandelte, sehr tiefgreifende, sehr stark pigmentierte und sklerosierte Fälle; intraktabel auch der Lupus vorax, sofern er nicht zuvor durch andere Methoden zur Überhäutung gebracht werden kann. Sehr selten sind Patienten wegen Neurasthenie oder wegen anderer Leiden nur schwer einer regelrechten Lichttherapie zu unterwerfen.

Die Auswahl der Fälle, welche am besten der Finsenbehandlung zugeführt werden, ist natürlich in einem gewissen Umfange von dem subjektiven Ermessen des Arztes, in höherem Maße von Art und Lokalisation der Erkrankung und von äußeren Verhältnissen abhängig. Ob man die kleinen und mittleren auf die Haut beschränkten Fälle exzidiert oder nach Finsen behandelt, das kann man verschieden entscheiden: an den Extremitäten (abgesehen von den Händen) ist die Exzision des Zeitgewinnes wegen unbedingt vorzuziehen; am Gesichte wird man der kosmetischen Vorzüge wegen selbst bei kleineren Herden Finsen benutzen, wenn die Patienten nicht selbst, vor die Wahl gestellt, sich für die Operation entscheiden. Bei den großen Fällen an den Extremitäten werden im allgemeinen chirurgische Eingriffe, eventuell auch die Ätzmethoden oder Kombinationen zu wählen sein. Die großen Herde im Gesichte, speziell die mit Schleimhautbeteiligung, die doch auch mit Exzision nicht wirklich geheilt werden, sind meist am besten, weil kosmetisch am vorteilhaftesten, nach Finsen zu behandeln.

Es hieße gewiß übertreiben, wenn man sagen wollte, daß Finsen das Ideal der Lupusbehandlung wirklich gefunden habe. Aber seine Methode stellt unzweifelhaft neben der Exzision den größten Fortschritt dar, der in der Therapie des Lupus gemacht worden ist, und hat schon jetzt einer sehr großen Zahl von Patienten zum Teile definitive Heilung gebracht, zum Teile ihnen wenigstens wieder ein menschenwürdiges Dasein ermöglicht.

Ich verzichte darauf, hier eine umfassende Übersicht über Statistiken aus Finseninstituten zu bringen. Nur folgende Zahlen aus Kopenhagen seien angeführt:

Von 800 Lupuskranken mit einer Durchschnittsdauer der Krankheit von 11 Jahren waren 407 = 51 % anscheinend geheilt (2—6 Jahre rezidivfrei 122, weniger als 2 Jahre rezidivfrei 285); fast geheilt 193 = 24 %; wesentlich gebessert 89 = 11 % (davon 24 teilweise, 65 wesentlich gebessert); nicht genügend beeinflußt 40 = 5 % (davon vorübergehend gebessert 14; geringe Einwirkung 12; negatives Resultat 14); aufgegeben 71 = 9 % (gestorben 33, andere Krankheit 13; ausgeblieben 25).

Gleich günstig sind die Resultate wohl nirgends, und zwar weil nirgends mit einem so großen Apparat, nirgends mit so geschultem und erfahrenem Personal, nirgends aber auch mit solcher Begeisterung und dementsprechender Ausdauer von allen Beteiligten (auch den Patienten) gearbeitet wird wie in Kopenhagen. Die Zahl derjenigen, welche über gute Resultate der Finsentherapie berichten, ist jetzt schon so groß, daß es sich nicht mehr verlohnt, sie aufzuzählen. In allen dermatologischen Zentren (Berlin, Bonn, Breslau, Florenz, Hamburg, Moskau, New-York, Paris, Petersburg, Wien etc. etc.) wird sie geübt und nur die Tatsache scheint mir besondere Erwähnung zu verdienen, daß Lang, der die operative Behandlung des Lupus auf die höchste Höhe gehoben und am meisten geübt hat, die Bedeutung der Finsenmethode in objektivster Weise anerkennt und sie in seinem Lupusinstitut übt.

Zusammenfassend kann man sagen: Die Vorteile der Finsentherapie bestehen in der Schönheit der Resultate und in der relativen Häufigkeit definitiver Heilungen, in der Schmerzlosigkeit der Behandlung, in der Möglichkeit, sie auch in manchen sonst kaum behandelbaren Fällen durchzuführen, in der absoluten Unschädlichkeit und Ungefährlichkeit; die Nachteile in der Kostspieligkeit des Apparats (durch Finsen-Reyn gemildert) und der Behandlung (Strom etc.), in der Notwendigkeit spezieller Übung, besonders des Wartpersonals, in der Beschränkung auf die eigentlichen Hautprozesse, in der Langwierigkeit.

Wenn wir fragen, worin theoretisch die Überlegenheit der Finsentherapie über die chemischen Behandlungsmethoden des Lupus beruht, so läßt sich das wohl durch zwei Momente erklären:

1. Das Licht durchdringt gesunde Partien, ohne sie zu schädigen, erhält sie demnach und kann trotzdem das Kranke erreichen und zerstören; es ist also im besten und eigentlichsten Sinne „elektiv"; und 2. die das lupöse Gewebe ersetzende Narbe ist so fein und dünn, daß sie einer weiteren Lichteinwirkung kein Hindernis entgegensetzt; die zunächst tiefer gelegenen Herde werden, wenn das oberflächliche Lupusgewebe in eine dünne Narbe umgewandelt ist, der erneuten Einwirkung des Lichtes zugänglich; sie werden gleichsam emporgehoben; auch für die Wiederbehandlung wirklicher Rezidive wird kein Hindernis geschaffen (cf. z. B. Jeanselme und Chatin). Dazu kommt noch, daß (im Gegensatze zu anderen Methoden) die durch das Licht hervorgerufene Hyperämie eine besonders langdauernde ist (Finsen).

Daß man mit der Finsentherapie Lupusherde der Haut heilen, und zwar definitiv heilen kann, steht außer Zweifel. Nicht entschieden ist die Frage, auf welchem Wege diese Heilung zustande kommt. Finsen selbst war zunächst der Meinung, daß die ja unwiderlegbar bewiesenen bakteriziden Effekte des Lichtes das wichtigste Moment bei dieser Behandlung darstellen. Er führte für diese Anschauung die Beobachtung an, daß sich „verdächtige Flecken nach der Bestrahlung

im Verlaufe mehrerer Monate zurückbilden". Andere Autoren aber, wie de Berg, Busck, G. J. Müller, Freund etc. glaubten, daß (im weitesten Sinne gesprochen) die Einwirkung des Lichtes auf die Gewebe die heilende Potenz sei.

Positive Unterlagen für die Bedeutung der Bakterizidie bei der Finsenbehandlung brachten die Untersuchungen von Nagelschmidt, welcher bei Meerschweinchen Hauttuberkulose erzeugte und mit der beleuchteten tuberkulösen Haut andere Tiere nicht infizieren konnte (was mit der nicht beleuchteten gelang). Ich will nicht darauf eingehen, daß auch diese Versuche den stringenten Beweis für die direkte Abtötung der Bazillen durch das Licht nicht geben konnten, da es ja möglich gewesen wäre, daß die Avirulenz des beleuchteten Gewebes durch andere Momente — also nur indirekt durch das Licht — bedingt gewesen wäre (Abschwächung durch Kältewirkung etc. etc.).

Doch haben die Versuche Nagelschmidts bisher auch nicht bestätigt werden können. Halberstädter und Klingmüller sind bei analogen Experimenten und bei der Verimpfung von unmittelbar und vor einiger Zeit belichtetem Lupus (sowie auch von bazillenhaltigem Gewebe) zu negativen Resultaten gelangt und auch Frank Schultz hat an meiner Klinik mit frisch mit Tuberkelbazillen infizierter Meerschweinchenhaut unmittelbar nach der Beleuchtung Tuberkulose erzeugen können. Die Frage steht also noch immer so, daß man den direkt bakte[illegible]ziden Effekt des Lichtes auf die in der Haut vorhandenen Bazillen nicht als e[illegible]wiesen betrachten kann. Es ist demnach vorerst gestattet, anzunehmen, daß [illegible] durch die Beleuchtung bedingte Hyperämie, respektive Entzündung einerseits, [illegible] Schädigung des pathologischen Gewebes andererseits die heilenden Agentien [illegible]stellen, so daß diese Heilung im wesentlichen als eine Beschleunigung der na[illegible]lichen Abheilung der tuberkulösen Prozesse aufgefaßt werden kann. In die[illegible] Sinne wird sie z. B. auch von Bier gedeutet und damit der Heilung durch Hy[illegible]ämie an die Seite gestellt (cf. auch Freund).

Was die Bedeutung der Wärme bei der Finsenbehandlung angeht, so hat man immer wieder daran gedacht, daß auch sie eine Rolle spielen könne. Die Vermutung von Scholtz, daß die Kontaktkühlung nur oberflächlich wirkt und daß in etwas größerer Tiefe die thermischen Strahlen zur Wirkung kommen, weil sie von dem lupösen Gewebe absorbiert werden, hat sich nicht als richtig erwiesen, wie Frank Schultz an dem Finsenapparat meiner Klinik und Reyn in Kopenhagen gezeigt haben. Aber auch Freund denkt an die Möglichkeit, daß man durch eine Kombination von reiner Licht- mit Wärmewirkung bessere Resultate erziele, und kühlt deshalb nur, soweit es unbedingt notwendig ist. Für ein solches Vorgehen würde theoretisch die Feststellung sprechen, daß Bakterien bei etwas höherer Temperatur (45°) schneller durch Licht getötet werden. Auch Bang [illegible] (1899) daraus den Schluß, daß es vielleicht vorteilhaft sein könnte, nicht [illegible] abzukühlen, als gerade notwendig ist, damit der Patient nicht von den W[illegible]strahlen belästigt wird.

Die histologischen Veränderungen nach der Beleuchtung w[illegible] an normaler Haut von M. Möller, Leredde und Pautrier, Joachim, [illegible] eigentlicher Finsenbehandlung aber, soweit ich sehe, nur von v. Vere[illegible] und Zieler untersucht; Finsen, Dreyer und Jansen machten Experimen[illegible] an niederen Tieren. Lupöse mit Licht behandelte Haut wurde von Glebowsk[illegible] und Serapin, Pillnow, Sack, Leredde und Pantrier, Mac Leod, Wans[illegible], Schmidt und Marcuse, Doutrelepont studiert. Diese Untersuchungen [illegible] haben im wesentlichen folgende, im Detail natürlich wegen der Verschiedenheit de[illegible] Ver-

hsanordnung, des Stadiums im Augenblicke der Exzision etc. noch vielfach erierende Resultate ergeben.

An normaler Haut entsteht Parakeratose, respektive eine mehr oder weniger gesprochene Nekrose des Epithels, der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen l der Follikel, eine Schädigung der Bindegewebs- und Endothelzellen, starke veiterung der Gefäße mit Exudation, geringe Auswanderung weißer Blutkörpern, speziell auch eosinophiler in die Blase (Leredde und Pautrier), Hämorgien, Thromben; im weiteren Verlaufe regenerative hyperplastische Vorgänge Epithel-, Bindegewebs- und Endothelzellen, sekundäre Bläschenbildung etc.

Im wesentlichen analog sind die Veränderungen an lupöser Haut: vakuolirende und fettige Degeneration, Pyknose und Chromatolyse in den Riesenzellen d nach den einen mehr (Schmidt und Marcuse), nach den anderen viel weger ausgesprochen in den epithelioiden Zellen, Degeneration der lymphoiden Elente, seröse Durchtränkung, Extravasation von weißen (auch eosinophilen, llnoff) und roten Blutkörperchen (Wanscher), Eindringen der Leukozyten in Riesenzellen (Pillnoff), Endovaskulitis bis zu Obliteration der Gefäße (Glevsky und Serapin, Sack), Neubildung von elastinfreiem Bindegewebe um die erkel und an ihrer Stelle, Erhaltenbleiben des Papillarkörpers (Schmidt), vorgesetzt natürlich, daß er nicht schon vorher durch den Lupus zerstört war, etc. Frage, wie weit das neugebildete Bindegewebe von den epithelioiden und phzellen (Glebowsky), wie weit es von dem normalen Gewebe aus gebildet , ob die Phagozytose bei der Zerstörung der lupösen Elemente eine Rolle spielt lnoff), welche von den Zellelementen die widerstandsfähigeren sind, ist hier bei anderen Prozessen noch nicht gelöst.

Besonders hervorzuheben als histologischer Beweis für die Langsamkeit der ung durch Finsenbehandlung und ihren von der Oberfläche nach der Tiefe schreitenden Verlauf ist der Befund Wanschers, welcher noch 18 Tage nach 5.—6. Sitzung zwei deutliche Tuberkel ca. 2 *mm* unter der Oberfläche fand, ie der Doutreleponts, welcher in der Narbe eines mit Finsen behandelten fuloderms „bindegewebige Substitution" des Herdes, geringe Infiltration, Geilatation, Vakuolisierung in Infiltratzellen, in der Tiefe aber noch einen tuberösen, vom Rande her stark rundzellig infiltrierten Herd mit vakuolisierten helioidzellen konstatierte.

Aus alledem geht hervor, daß die Finsenbeleuchtung eine von Oberfläche nach der Tiefe langsam fortschreitende, die natürliche tendenz wesentlich unterstützende und befördernde, aber keineswegs wirklich fremdes Element einführende Entzündung bedingt, deren tiver Charakter augenscheinlich in der geringeren Widerstandsfähigder kranken Gewebspartien wie in den an ihnen schon vorbereiteten rosierenden Prozessen beruht. Die Schönheit der Narben kann durch Fehlen aller überflüssigen Zerstörung und Reizwirkung erklärt werden.

Einen großen Fortschritt schien die Lichttherapie in den letzten Jahren zu hen, als auf der einen Seite Tappeiner mit seinen Schülern seine außerntlich interessanten Studien über die Einwirkung des Lichtes auf Mikroorgahen, Gewebe, Fermente etc. unter der Mitwirkung fluoreszierender oder, wie päter sagte, photodynamischer Substanzen machte, und als auf der anderen e Dreyer die Tatsache bewies, daß mit Eosin und Erythrosin behandelte, das t nach seiner Auffassung, sensibilisierte Protozoen, Bakterien und Gewebe

auch auf die sonst chemisch wenig wirksamen Strahlen des Spektrums in einer Weise reagierten, wie sie es sonst nur auf die eigentlich chemisch wirksamen tun. Es war klar, daß — da die letzteren wenig, die ersteren aber viel mehr penetrieren — diese Entdeckungen die Hoffnung auf eine sehr viel mehr in die Tiefe wirkende therapeutische Verwertung des Lichtes, auf eine Abkürzung der Finsenbeleuchtung, auf die Möglichkeit, Glas statt Bergkristall zu verwenden, erwecken mußten.

Ich brauche hier weder auf den Prioritätsstreit zwischen Dreyer und Tappeiner, noch auf die theoretischen Fragen (Fluoreszenz, photodynamische Substanzen, Sensibilisierung) einzugehen; denn es hat sich leider sehr bald gezeigt, daß die zuerst von Neißer und Halberstädter nachgeprüften Versuche Dreyers die erhofften Erfolge nicht hatten, wie Halberstädter bald selbst zugab und Spiethoff, Forchhammer und Frank Schultz bestätigten.

Es konnte auch nachgewiesen werden (Spiethoff, Schultz), daß die experimentellen Grundlagen der Dreyerschen Versuche für die Gewebe der höheren Tiere der Nachprüfung nicht standhielten, während Bakterien und Protozoen in der Tat im „sensibilisierten Zustande“ auch auf die sonst kaum wirksamen Strahlen des Spektrums reagierten.

Bei der praktischen Durchführung der Beleuchtung nach kutanen und subkutanen Erythrosininjektionen (0·5—1 $^0/_{00}$) — auch Kataphorese wurde vorgeschlagen, Hall-Edwards — in verschiedener Konzentration kam es wohl zu Nekrosen, zu tiefer Infiltration und lebhaften Schmerzen, aber nicht zu dem erwarteten Heilerfolg. So wie die Dreyersche Methode bis jetzt ist, scheint sie trotz einzelner günstigen Berichte (z. B. Sequeira, der nach Bepinselung mit 1 $^0/_0$iger Erythrosinlösung mit Finsen beleuchtete) für die Praxis nicht verwertbar.

Ob die von Graham jüngst vorgeschlagene kombinierte Aesculin-Finsen-Behandlung oder der Odiersche Vorschlag, Methylenblau-Kokain zu injizieren, sich irgendwie bewähren werden, muß noch dahingestellt bleiben.

Die therapeutischen Versuche Tappeiners und Jesioneks wurden wesentlich vorgenommen: mit Bepinselung mit verschieden konzentrierter (im allgemeinen 0·1 — 0·01 $^0/_0$iger) Eosinlösung und möglichst langer Exposition bei Sonnen-, aber auch bei diffusem Tages- oder Bogenlicht. Über die Behandlung tuberkulöser Affektionen habe ich in den betreffenden Arbeiten nur wenige Bemerkungen gefunden; ein skrofulodermatisches und mehrere lupöse Geschwüre reinigten sich gut; auch von nicht zu festem Epithel bedeckte Lupusinfiltrate wurden ödematös, ulzerierten und heilten schließlich.

F. J. Pick und Asahi berichteten ebenfalls über recht günstige Erfolge der Eosin-Bepinselungen (1 $^0/_0$ige Lösung) mit Sonnenexposition bei Lupus und bei einem Falle von Tuberculosis verrucosa (Injektion des Eosins).

Auch Ledermann und Quenstedt sprachen sich befriedigt aus. Polland sah nach Injektion von Eosin und Sonnenbeleuchtung nur Besserung. Ich selbst habe sehr wenige Fälle so behandelt und ebenfalls Besserungen, aber keine wirkliche Heilung des lupösen Prozesses gesehen — die Patienten drängten dann zur Finsenbehandlung.

Die aktinischen Strahlen der Sonne spielen unzweifelhaft die wichtigste Rolle auch bei der von Bernhard (Samaden) eingeführten „Wundbehandlung durch Insolation und Eintrocknung“. Neben anderen Wunden hat er auch tuberkulöse Geschwüre (Skrofuloderme) und Lupus der gleichzeitigen Einwirkung des Sonnenlichtes und der Austrocknung im Engadin exponiert, und zwar ohne alle Konzentration der Sonnenstrahlen, indem er die kranken Partien nur möglichst lange

der Sonne und der trockenen Luft direkt aussetzte. Die Bedingungen dazu sind ja im Engadin auch im Winter die allergünstigsten. Bernhard hat bei Skrofuloderm Heilung, bei Lupus wenigstens hochgradige Besserung erzielt. Daß dabei neben dem Lichte und der Trockenheit der Luft auch die speziell für Tuberkulöse ungemein günstigen Verhältnisse des Engadins wirksam sein können, ist gewiß zuzugeben; auch Finsen hat ja schon darauf hingewiesen, daß die Gründung von Lupussanatorien in hochgelegenen Orten — nicht bloß wegen der Möglichkeit der Verwendung von Sonnenlicht — sehr vorteilhaft wäre.

### *b)* Die Röntgenbehandlung.

Wesentlich schwieriger als die Darstellung der Finsentherapie ist die der Verwendung der Röntgenstrahlen für die Behandlung der Hauttuberkulose. Wir befinden uns hier auf einem viel unsichereren, an Streitfragen viel reicheren, speziell in bezug auf den technischen und methodologischen Teil viel komplizierteren Gebiete.

Für tuberkulöse Erkrankungen der Haut wurden die Röntgenstrahlen zuerst von Kümmel, Gocht, Schiff, Freund, Neißer, Albers-Schönberg seither aber außerordentlich viel und an den verschiedensten Orten angewendet. Aus der ungeheuer reichen Literatur geht hervor, daß weder über den Wert dieser Therapie, noch über ihre Prinzipien bisher Einigung erzielt ist.

Sicher feststeht folgendes: 1. Man kann durch sehr energische Einwirkung der Röntgenstrahlen das tuberkulöse Gewebe en masse zerstören und große Ulzerationen herbeiführen, nach deren Heilung die Tuberkulose definitiv geschwunden ist.

2. Es gelingt aber unzweifelhaft auch ohne diese wirklich heroische Anwendung der Röntgenstrahlen mit ihnen Besserungen und schließlich Heilungen tuberkulöser Prozesse zu erzielen, und zwar mit geringen oder selbst ohne alle klinisch manifesten Reaktionen.

Über die Methode der Röntgenbehandlung finden wir auch in der Literatur der letzten Jahre noch die verschiedensten Ansichten. Es war vielleicht nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet hat, daß eigentlich jeder Röntgentherapeut seine eigene Methode hat.

Über die Qualität der Röhren, über die Quantität der bei der einzelnen Sitzung zu applizierenden Strahlen, über die Dauer der Exposition, über die Distanz zwischen krankem Herd und Röhre, über die Schnelle der Aufeinanderfolge der Bestrahlungen, über die Größe der Pausen zwischen den einzelnen Zyklen, über die Notwendigkeit, eine klinisch sichtbare Reaktion zu erzeugen, über die Anwendung der Meß- und Kontrollapparate — über all das herrschen die verschiedensten Meinungen. Sehr deutlich geht das aus dem Berichte hervor, den Hahn von seiner Sammelforschung über Röntgentherapie im Jahre 1905 bei Gelegenheit des Berliner Röntgenkongreß erstattet hat und aus dem ich folgenden Passus hierher setze.

„Man sollte annehmen, daß sich im Laufe der Jahre eine Einigkeit herausgestellt hätte, welche Qualität der Röhre, ob hart oder weich, bei den Bestrahlungen anzuwenden ist; dem ist aber anscheinend nicht so. Ein Teil der Autoren bevorzugt nach wie vor harte, ein anderer Teil weiche Röhren. Doch hat sich die

Frage dahin mehr geklärt, daß man weiche Röhren dort verwendet, wo man eine energische Wirkung auf die Haut selbst erzielen will. Soll die Wirkung in die Tiefe gehen, also etwa bei tiefer gelegenen Tumoren, bei Leukämie etc., so wenden alle Autoren harte Röhren an. Ebenso verschieden verhalten sich die Autoren in bezug auf die Verwendung der Röhren insoferne, als eine, freilich kleine, Zahl nur eine einmalige große Dosis geben gegenüber anderen, die eine größere Anzahl kleinerer Dosen geben bis zum Eintritt der Reaktion. Zwischen diesen beiden Gegensätzen vermittelt gewissermaßen eine Anzahl, die eine bestimmte Reihe, meist 4—6 Einzelsitzungen, je nach der Affektion verabfolgen und die darnach unter allen Umständen abwarten, bis die meist nach 10—15 Tagen auftretende Reaktion sich gezeigt hat. Andere Autoren kombinieren noch anders, indem sie zunächst eine stärkere Dosis verabfolgen und dieser dann nach einigen Tagen eine oder mehrere kleinere Dosen folgen lassen. Die Dauer der Einzelsitzung schwankt zwischen 5 und 40 Minuten, je nachdem stärkere oder schwächere Anfangsdosen appliziert wurden, oder je nachdem ein Meßapparat der Röntgenlichtmenge angewandt wurde; im allgemeinen werden 10 Minuten als Durchschnitt der Bestrahlungsdauer angegeben. Die Wiederholung der Sitzung findet entweder täglich oder einen Tag um den anderen oder in noch größeren Zeitabständen bis zu sechs Wochen statt, was sich zumeist darnach richtet, was für eine Anfangsdosis verabfolgt wurde, ob schwach oder stark, und ob harte oder weiche Röhren benutzt wurden.

Bei weitem die meisten Autoren bestrahlen bis zum Eintritt der Reaktion, nach Eintritt derselben bestrahlt niemand mehr; nur wenige setzen vorher aus, nachdem sie eine bestimmte Anzahl von Sitzungen appliziert haben."

Bei jeder therapeutischen Verwendung der Röntgenstrahlen ist — ganz abgesehen von der genauen Kenntnis und Kontrolle des gesamten Instrumentariums, auf das ich hier nicht eingehen kann — zu berücksichtigen: die Qualität der Röhre (Härtegrade), die Richtung der Strahlen (es kommen natürlich vor allem die steil auf die Haut auffallenden in Frage), die Entfernung der kranken Stelle von der Röhre, die Expositionszeit im allgemeinen, die Dauer der einzelnen Expositionen und die dazwischengeschobenen Pausen (je kürzer die einzelne Exposition, je größer die Pausen, um so weniger intensiv die Reaktion), der sorgfältige Schutz der nicht zu behandelnden Haut des Patienten (und der Schutz des Behandelnden!). Außerdem spielt noch eine Rolle: die verschieden große Empfindlichkeit an verschiedenen Körperstellen: z. B. bezeichnet Kienböck Schleimhäute, Gesicht, Handrücken als sehr empfindlich; die behaarte Kopfhaut zeigt nach ihm auffallend oft reine Alopezie ohne Entzündung; im Gegensatze dazu hebt Scholtz die „plötzlich einsetzenden Dermatitiden und Exkoriationen" an behaarten Teilen hervor; Bissérié und Freund betonen die Verstärkung der Reaktion durch dicht unter der Haut liegende Knochen. Hautfarbe und Geschlecht scheinen keine wesentliche Rolle zu spielen; über das Alter sind die Ansichten geteilt (Hahn und Albers-Schönberg bezeichnen die Kinder als recht widerstandsfähig, Jutassy, Benedict, Kienböck als empfindlich). Nach Beck ist die Empfindlichkeit auch vom Allgemeinbefinden, von der Witterung (schwüles Wetter) abhängig.

Unbedingt reagiert kranke Haut leichter als gesunde — daher die Möglichkeit elektiver Therapie — und sehr wahrscheinlich ist es auch, wenngleich schwer zu konstatieren, daß makroskopisch und mikroskopisch differente Prozesse auch der gleichen Ätiologie sich noch recht verschieden verhalten.

Besonders wichtig und viel diskutiert ist die Frage der individuellen Empfindlichkeit. Man hat darüber gestritten, ob es eine Idiosynkrasie gegen die Röntgenstrahlen gibt, oder ob es sich nur um individuelle Differenzen in der Reaktionsweise handelt und in welchem Umfange diese eine Rolle spielen. Wenn man, wie ich das für nötig halte (cf. meinen Artikel über „Idiosynkrasie“ in der Lesserschen Enzyklopädie und meinen Aufsatz „Toxikodermien“ in der Deutschen Klinik), die Begriffe „Idiosynkrasie“ und „Überempfindlichkeit“ trennt und von der ersteren nur spricht, wenn es sich um eine wirklich qualitativ eigenartige Reaktion gegen ein bestimmtes Agens handelt, so kann man bei der Röntgenreaktion bisher nur eine „Überempfindlichkeit“ konstatieren. Es gibt eben doch wohl keine Haut, welche nicht auf die stärksten Dosen von Röntgenstrahlen mit Entzündung und Nekrose reagiert. Daß aber individuelle Differenzen in der Reaktion vorhanden sind, das kann unmöglich bestritten werden und wird auch von den meisten Röntgenologen anerkannt (z. B. Freund, Hahn und Albers-Schönberg, Leredde, Rieder, Scholtz, Beck, Grouven, Hyde, Montgomery, Ormsby, Pusey etc.; selbst Kienböck behauptet nur, daß die individuellen Differenzen sehr gering sind). So selbstverständlich das (wie bei jedem differenten Agens) ist, so wenig kann man leugnen, daß im Anfange, als man große Dosen gab, die Überempfindlichkeit häufiger in die Erscheinung treten mußte als jetzt, wo man fast überall sehr viel vorsichtiger vorgeht. Aber man wird doch auch jetzt nicht behaupten können, daß es bei „kunstgerechter Applikation“ unmöglich ist, abnorm und unerwartet starke Reaktionen zu erleben. Besonders ist die Gefahr schädlicher Wirkung bei der Röntgenbehandlung mit vollständiger Sicherheit nicht auszuschließen, weil ja, wie allgemein bekannt und anerkannt, die Röntgenreaktion eine (je schwächer die Bestrahlung war, um so längere) Inkubationszeit hat und darum kumulative Wirkungen bei ihr eine große Rolle spielen können und müssen.

Gerade mit Rücksicht auf die schädigenden Wirkungen hat ja die Frage der Beurteilung der Behandlung mit Qualität und Quantität der verwendeten Strahlen bestimmenden Methoden im Gegensatze zu den bloßen Eindrücken und der Erfahrung des Röntgenologen eine so große Bedeutung gewonnen. Es würde aber den Rahmen dieses Werkes weit überschreiten, wenn ich auch noch in eine Besprechung der jetzt schon sehr zahlreichen für diese Zwecke vorgeschlagenen Apparate eintreten wollte und ich muß hier auf die spezielle Literatur über die Methoden von Holzknecht, Sabouraud und Noiré, Freund, Kienböck, Benoist, Béclère etc. etc., über die Chromoradiometer, Quantimeter, Radiochromometer, Aktinometer, Spintermeter, Kryptoskiaskope etc. etc. verweisen. Als Fazit möchte ich hinstellen, daß namentlich für den Unerfahrenen manche dieser Methoden eine wichtige Unterstützung und Wegleitung geben, daß sie aber die persönliche Erfahrung, die strengste Beobachtung, die sorgfältigste Individualisierung noch nicht ersetzen und daß sie allein vor Schädigungen nicht schützen können.

Mit mehr oder weniger scharf ausgesprochener Berücksichtigung der im vorhergehenden erwähnten Punkte behandeln, wie bereits erwähnt, die einzelnen Röntgenologen noch in sehr verschiedener Weise. Daß für die Therapie der Hautkrankheiten jetzt fast allgemein weiche, respektive mittelweiche Röhren mit ihren weniger penetrierenden und oberflächlich energischer wirkenden Strahlen verwendet werden, geht schon aus dem oben wiedergegebenen Resumé Hahns hervor. Es ist unmöglich, hier alle oder auch nur einen großen Teil der überhaupt vorgeschlagenen Methoden im einzelnen zu besprechen. Nach dem eingangs Erwähnten könnte man vor allem zwei große Gruppen unterscheiden: einmal die energische, stark zerstörend wirkende und dann die milde Methode.

Die erste intensive Methode ist im Anfange unbeabsichtigt wohl oft, systematisch aber vor allem in der Breslauer Klinik verwendet worden. Sie ist von Neißer und Scholtz speziell für die schweren Fälle von Lupus mit Erkrankung der Haut und Schleimhaut der Nase der Oberlippe, des Zahnfleisches empfohlen worden, namentlich auch für solche Patienten, welche sich nicht lange regelmäßig zur Behandlung stellen können.

Bei dieser Methode kommt es (nach Scholtz) zu „oberflächlichen, nur die Epidermis umfassenden Nekrosen", welche bei handtellergroßen Flächen „innerhalb einiger Wochen" überhäutet zu sein pflegen. Die Schmerzhaftigkeit sei gering, die Narben sehr zart und glatt. Tiefergreifende Nekrosen müssen auch nach Scholtz vermieden werden — es ist nur fraglich, ob das bei dieser Methode wirklich sicher gelingt. — Der Bericht von Bärmann und Linser über die plastische Deckung von Röntgenulzera gibt zu, daß bei dieser Methode, deren Resultate zum Teile recht günstig waren, „auch eine Anzahl von schwer heilenden Ulzerationen zurückblieb, die monatelang allen Mitteln konservativer gewöhnlicher Wundbehandlung trotzten". Ebenfalls aus der Breslauer Klinik berichtete Halberstädter, daß die Röntgennekrosen „die schwersten und hartnäckigsten wären, bei welchen trotz bereits eingetretener Röntgenreaktion, eventuell trotz schon bestehender Erosion die Bestrahlungen fortgesetzt oder bei noch nicht abgelaufener Reaktion schon wieder aufgenommen wurden". Dagegen verliefen Ulzerationen, die nach energischer, aber früh genug ausgesetzter Bestrahlung entstanden, milder. Halberstädter rät also dazu, das erstere Verfahren zu vermeiden.

Die bei weitem überwiegende Zahl der Röntgentherapeuten bedient sich jetzt bei der Tuberkulosebehandlung der milden Methode. Ihr Prinzip ist: Zuführung einer so geringen Menge von wirksamen Strahlen, daß man mit der (überhaupt möglichen, s. oben) Sicherheit schwerere Reaktionen ausschließen kann. Vielfach wird empfohlen (Albers-Schönberg, Freund, Scholtz u. a.), zuerst eine ganz besonders schwache Bestrahlung vorzunehmen und abzuwarten, um die individuelle Reaktionsweise kennen zu lernen; auch das, so empfehlenswert es ist, kann natürlich nicht mit Sicherheit vor späteren stärkeren Reaktionen schützen

(Kumulation!). Von den meisten wird, wie schon lange von Hahn und Albers-Schönberg und von Freund, wie von Török und Schein u. a., betont, daß man bei den ersten Zeichen der Reaktion (Brennen, Jucken, Spannung — wonach man die Patienten fragen muß — Turgeszenz, Pigmentveränderungen, Erytheme, Lockerung der Haare) aussetzen und bis zum völligen Abklingen derselben warten solle; ja Freund pausiert sogar, bis die Entzündung schon monatelang verschwunden ist; er meint nämlich, daß „die Röntgenbestrahlung gleichsam den Anstoß zum normalen Verheilungsprozesse gibt und daß dieser dann spontan ohne jede weitere Beeinflussung von außen fortschreitet".

Ob überhaupt eine makroskopisch nachweisbare Reaktion notwendig ist, ist noch zweifelhaft; die meisten Autoren erzeugen eine solche und finden, daß die Involution besser vor sich geht, als wenn gar keine Reaktion eintritt; Rodenau und Pfahlen betonen aber, daß sie zu dem Resultat nicht unbedingt nötig ist.

Im einzelnen erwähne ich noch, daß Kienböck (und ähnlich Kümmel und Hahn) einige genügend starke Bestrahlungen (täglich oder jeden zweiten Tag) gibt und dann 2—3 Wochen aussetzt, Scholtz zuerst 1—2 mal kräftig bestrahlt und dann immer schwächer werdende Sitzungen folgen läßt; Schiff und Freund geben von vornherein (mit harten Röhren) nur ganz schwache Dosen, bis die Reaktion beginnt. Oudin beginnt mit 30 Sekunden, nach 48 Stunden 1 Minute, nach 48 Stunden $1^1/_2$ Minuten und so weiter bis 3 Minuten; dann achttägige Pause — stellt sich keine Reizung ein, so steigt er noch auf 4 Minuten (nie höher). Varney empfiehlt zur Vermeidung von Verbrennungen häufige kurze Sitzungen.

Holzknecht bevorzugt im allgemeinen die Applikation der „vollen Dosis" in einer Sitzung; halbe Dosen gibt er in 2—3 wöchentlichen, Vierteldosen in wöchentlichen Abständen. Die Methode, nicht zu schwache Expositionen und größere Intervalle zu machen, scheint jetzt vielfach verwendet zu werden (Schmidt, Bruhns). Auch Belot (bei Brocq) gibt die gesamte Dosis, die er applizieren will (im Durchschnitte 11 H) in 2 Sitzungen an 2 aufeinanderfolgenden Tagen, wartet dann 15—20 Tage und wiederholt, wenn die Reaktion ungenügend ist, die gleiche Behandlung.

Über einige weitere Modifikationen der Röntgentherapie liegen noch zu wenig Erfahrungen vor, um sie hier eingehender zu erörtern. Ich erwähne: die Benutzung farbiger Röhren (Kaiser), die Versuche mit Sensibilisierung (Kothe berichtet über günstige Erfolge von vorheriger Eosineinspritzung bei Lupus verrucosus, Wichmann fand schnellere Reaktion und Abheilung).

Hahn empfiehlt auch Anämisierung durch Esmarchsche Binde, respektive durch Adrenalin-Eucain-Injektion (Bertram).

Ob die Abfiltration der weichen Strahlen durch Stanniol oder Aluminium (Perthes) bei der Tuberkulose durch Verminderung der oberflächlichen Reaktion tiefere und damit vollständigere Wirkungen ermöglicht, ist wohl noch nicht entschieden.

Bei der „milden Röntgenbehandlung" werden — darüber ist kein Zweifel — in den meisten Fällen Ulzerationen schnell gereinigt und über-

häutet, vegetierende Formen sinken ein, ödematöse und selbst elephantiastische Schwellungen vermindern sich.

Sehr eingehend und zutreffend haben Hahn und Albers-Schönberg die Art beschrieben, wie (bei dieser Methode) die Lupusknötchen verschwinden: Entweder es kommt (bei empfindlichen Personen) zu diffuser Dermatitis und Exkoriation, so daß eine „lackartige feuchte Stelle" vorliegt, nach deren Abheilung die Lupusknötchen (vorläufig) verschwunden sind. Oder wenn diese Reaktion der zwischen den Lupusknötchen gelegenen Haut ausbleibt, treten die Knötchen in der abheilenden diffus entzündeten Haut deutlicher hervor, bedecken sich mit Schüppchen, nach deren Abfall sie geheilt sind, oder sie können sich zunächst unter leichter reaktiver Rötung mit einer Borke bedecken, unter der sie heilen. Die genannten Autoren haben auch einzelne kleine dunkle Punkte zurückbleiben sehen (ähnlich wie nach Finsenbehandlung, cf. p. 420), welche sich nicht weiter veränderten und bei welchen sie es dahingestellt sein lassen, ob es sich um ungeheilte Lupusherde handelt.

Bei einem Vergleich der eben geschilderten milden mit der zuerst erwähnten intensiven Behandlung muß ich mich mit der überwiegenden Mehrzahl der Autoren für die erstere und gegen die letztere aussprechen. Gewiß kann nicht geleugnet werden, daß die starke Röntgenbestrahlung mit einer relativ großen Sicherheit zur wirklichen Ausheilung des Lupus führen kann. Aber die Gefahr, daß es zu den berüchtigten Röntgengeschwüren kommt, ist dabei, wie auch in Publikationen aus der Breslauer Klinik anerkannt wird, eine sehr große. Diese Geschwüre sind bekanntlich außerordentlich schmerzhaft; sie schließen sich enorm langsam. Ihre Behandlung gehört zu den schwierigsten Aufgaben, wie schon aus der großen Zahl der empfohlenen Mittel und Methoden hervorgeht (ich erwähne hier: Eosinbepinselung und Beleuchtung [Hahn]; rotes Licht [Bar]; galvanischer Strom [Skinner]; statische Elektrizität [Apostoli]; Hochfrequenzströme [Allen]; Watteverbände [Oudin]; Vereisung [z. B. M. Juliusberg]; Anämisierung durch Suspension, durch Kompressionsverbände [Freund]; Anästhesin, Eukainlösung [Halberstädter] etc.) Thierschsche Transplantation und Krausesche Lappen haften (wegen der Gefäßveränderungen) nicht; man muß, wenn man eine operative Deckung vornehmen will, gestielte Lappen mit später Stieldurchschneidung verwenden (Linser). Die Narben, die nach schließlicher spontaner Ausheilung der Röntgengeschwüre zustande kommen, werden verschieden beurteilt; bei einem eigenen Falle, den ich ganz im Anfange der Röntgentherapie leider zu beobachten Gelegenheit hatte, hatte ich keinen Grund, mit dem kosmetischen Endresultat zufrieden zu sein.

Es mag einzelne Fälle geben, in denen man vor allem wegen der Schleimhautbeteiligung sich zu diesem heroischsten Mittel entschließen kann. Im allgemeinen werden Operationen selbst im größten Stile einer Methode vorzuziehen sein, bei welcher die Patienten der Gefahr solcher ...onen ausgesetzt sind.

Bei der milden Behandlung ist, wenn sie sachverständig vorgenommen wird, die Gefahr der Röntgengeschwüre außerordentlich viel geringer, wenngleich, wie ich oben schon auseinandergesetzt, nicht vollständig ausgeschlossen. Auch Belot hat trotz „Messung" Schädigungen gesehen. Vor allem ist zu berücksichtigen, daß sie auch noch sehr spät nach der Behandlung auftreten können. Die einzelnen in der Literatur erwähnten Fälle von schwereren Ulzerationen (z. B. Hall-Edwards, Matzenauer, Duhring, Riehl etc. etc.) können allerdings wenigstens zum Teile auf eine zu energische Applikation zurückgeführt werden.

Daraus, daß auch die milde Röntgenmethode in einzelnen Fällen Schädigungen bedingen kann, darf man meines Erachtens nicht den Schluß ziehen, daß sie im Prinzipe zu verwerfen ist; denn diese Möglichkeit teilt sie mit den meisten therapeutisch wirksamen Methoden. Und nur die Tatsache, daß die Röntgenulzerationen wirklich eine sehr schwere Folgeerscheinung darstellen, bedingt, daß man sich mit Recht auch jetzt noch in jedem Falle fragt, ob man den Patienten der wenn auch prozentualisch sehr geringen Gefahr aussetzen darf, zumal die Methode eben doch keineswegs sicher und meist durch andere Verfahren zu ersetzen ist. Wichtig ist ferner, „daß die geringsten Traumen in der Nachbarschaft einer Radiodermitis oder in einer früher beleuchtet gewesenen Gegend Ulzerationen hervorrufen können" (z. B. Seruminjektionen, heiße Duschen, Kratzeffekte, syphilitische Papeln, Oudin). Das ist auch wichtig für eventuell später vorzunehmende Operationen (Lang).

Die auch bei milder Behandlung vorkommenden „Vor- oder Frühreaktionen" (Holzknecht, H. E. Schmidt, Köhler, Belot), die fieberhafte Allgemeinreaktion mit papulöser kleinfleckiger Dermatitis (Holzknecht, Bärmann und Linser) und sonst gelegentlich beobachtete Störungen haben bisher wesentlich theoretisches Interesse.

Wichtiger als sie ist bei dieser Methode die Frage nach den Resultaten, und zwar einmal in bezug auf die Schönheit der Narben und dann in bezug auf die Vollständigkeit der Heilung.

Die Narben werden recht verschieden beurteilt; es ist unzweifelhaft, daß sie sehr schön, glatt und geschmeidig sein können; von manchen wird behauptet, daß sie bei keiner anderen Methode (außer der Finsenschen) so gut werden. Aber die bekannten Schädigungen der Haut, welche (freilich bei den einzelnen Individuen in sehr verschiedenem Grade und in sehr verschiedener Zeit) nach oft wiederholter wenn auch nur kurzer Einwirkung der Röntgenstrahlen auftreten können, müssen sich natürlich auch an der Lupushaut zeigen können und ich habe sie wiederholt bei hier und bei anderwärts behandelten Fällen gesehen.

Pigmentierungen, respektive Pigmentverschiebungen, Teleangiektasien (Ledermann), die sich auch noch nach Jahren entwickeln können (M. Morris),

Atrophien bis zu der Sklerodermie, dem Xeroderma pigmentosum, der diffusen idiopathischen Hautatrophie ähnlichen Zuständen (zahlreiche Autoren), Narben in Kutis und Subkutis auch ohne vorausgehende Ulzeration (Riehl), Komedonen (Schein und Török, H. E. Schmidt), Rauhigkeiten (Hyperkeratosen) sind ihre wichtigsten Erscheinungen. Ich habe schon oben (p. 325) erwähnt, daß auch Veränderungen im Sinne des Keratoma senile und vor allem Karzinome nach einigen Autoren (zu denen auch noch Mac Leod hinzugekommen ist) durch die Röntgentherapie provoziert werden können. Es ist jedenfalls auffallend, daß trotz der außerordentlich großen Zahl der so behandelten Lupusfälle darüber sonst gar nichts berichtet worden ist. Leredde glaubt, daß die schwache wiederholte Bestrahlung in den betreffenden Fällen anzuschuldigen sei — dadurch würde im Gegensatze zu wenigen energischeren Applikationen das Epithel nicht bloß nicht zerstört, sondern im Gegenteile zur Wucherung angeregt.

Bei der Berücksichtigung der kosmetischen Fehler der Narben ist nicht zu vergessen, daß diese sehr schwer, wenn überhaupt zu korrigieren sind. Die Pigmentierungen sind ganz außerordentlich beständig, die von Brooke, Scholtz u. a. empfohlene elektrolytische Behandlung der Teleangiektasien hat Mac Leod (und auch mir) gute Resultate nicht ergeben.

Auch bezüglich der definitiven Heilung durch Röntgenstrahlen in der milden Anwendungsform sind die Meinungen geteilt. Daß eine solche vorkommen kann, scheint mir unzweifelhaft und wird auch von einer Anzahl Autoren, unter denen ich in erster Linie Freund mit etwa 12 Fällen und Bissérié und Mezerette (allerdings immer mit Schorfbildung) mit 29 von 46 Fällen, ferner Ullmann und (aus allerjüngster Zeit) Eitner aus Fingers Klinik) nenne, bezeugt. Aber allgemein wird zugegeben, daß die Dauer der Behandlung eine sehr lange ist (das trifft auch für die intensive Methode wegen der langsamen Heilung der Geschwüre meist zu), daß immer und immer wieder Herde zu zerstören sind und daß die Zahl der durch Röntgentherapie allein wirklich vollständig geheilten und geheilt gebliebenen Fälle noch recht gering ist. Größere, auf ausreichender Beobachtung beruhende statistische Zusammenstellungen sind nur spärlich vorhanden, während die Zahl von Autoren, welche über einzelne oder einige wenige geheilte oder hochgradig gebesserte Fälle berichten, so außerordentlich groß ist, daß ich sie hier unmöglich aufzählen kann. Gewichtiger erscheinen mir die Stimmen der Autoren, welche trotz mehr oder weniger reichlicher Erfahrung betonen, daß bei ihnen vollständige Heilungen durch die milde Methode bisher nicht oder doch nur vereinzelt vorgekommen sind.

Neben Lang, Grön, Sjögren (der früher viel optimistischer dachte) erwähne ich hier vor allem Holzknecht, dem doch gewiß kein Vorurteil gegen die Röntgentherapie vorgeworfen werden kann und der 1903 mit großer Objektivität betonte, daß nach seiner Erfahrung „die Röntgenbehandlung eines flachen oder flach gewordenen Lupus nicht nur ungünstig (soll wohl heißen „nicht günstig"), sondern auch kontraindiziert ist".

Halberstädter erklärte (1905) in Übereinstimmung mit Neißers Äußerung (von 1902), daß in Breslau nur „in den Fällen, in denen Röntgenulzerationen ein-

treten, völlige Heilung" erzielt wurde; „in den milder bestrahlten Fällen trat wohl erhebliche Besserung ein, aber es blieben doch hartnäckig die Lupusknötchen bestehen".

Ebenso sagt François, daß er nie Heilung außer bei Schorfbildung gesehen habe. Daß refraktäre Fälle vorkommen, geben auch diejenigen zu, welche über günstige Resultate berichten (z. B. Hahn und Albers-Schönberg, Rankin, Morris und Dore u. a.). François, welcher unter 18 Fällen 9 mal Mißerfolge sah, berichtet, daß, auch wenn zuerst Besserung eintrat, trotz Fortsetzung der Bestrahlung Wiederverschlimmerungen sich einstellten.

Was das Anwendungsgebiet der Röntgenstrahlen bei der Hauttuberkulose angeht, so sind die zahlreichsten Erfahrungen naturgemäß beim Lupus der Haut in seinen verschiedenen Formen gemacht worden. Allgemeine Übereinstimmung herrscht, wie bereits angedeutet, darüber, daß besonders die ulzerösen, vegetierenden, elephantiastischen Formen großen Vorteil aus der Methode ziehen, während die planen sehr viel schwieriger zu beeinflussen sind.

Aber auch bei der Tuberculosis verrucosa (Campbell [bis zur Verbrennung!], Ullmann, Winfield, Zeisler u. a.), bei Skrofulodermen, Drüsenabszessen und Ulzerationen (Grouven, Aronstam, Zeisler, Bagge, Bischop, Williams, Briggs, Stelwagon, Bowen, Barrs, H. E. Schmidt u. a.), bei Stumpftuberkulose (Hyde), bei Folliklis und Erythème induré (Sjögren und Sederholm, Bronson, Bowen, François), bei Lupuskarzinom (Freund, Levy-Dorn) werden Erfolge berichtet. Speziell Freund hat solche auch bei Hauttuberkulose, welche von Knochen und Drüsen ausging, gesehen, und zwar heilten dabei auch die tiefen Herde mit ab (Freund). Bis jetzt aber scheint eine Methode, das mit einiger Sicherheit zu erzielen, nicht gefunden zu sein — ich selbst habe in dieser Beziehung mehrfach ungenügende oder selbst Mißerfolge gesehen. Vielleicht könnte man gerade hier durch eine Kombination von Behandlung mit harten und weichen Röhren etwas erreichen.

Besonders wichtig, aber auch besonders schwierig ist die Frage, wie weit der Schleimhautlupus durch die Röntgentherapie zu beeinflussen ist. Von vielen Seiten wird als ein besonderer Vorteil der Methode angegeben, daß sie auch für die ja mit allen anderen Verfahren so viel schwieriger zu behandelnden Schleimhäute anzuwenden ist. Ohne weiteres ist zuzugeben, daß die energische Methode, wie das aus der Breslauer Klinik besonders hervorgehoben worden ist, auch den Lupus des Naseninnern, des Zahnfleisches etc. mit zur definitiven Heilung bringt.

Aber die Einwände, welche sich gegen diese Methode überhaupt erheben lassen, gelten in erhöhtem Maße für die Schleimhaut. Bezüglich der milderen Behandlung findet man wohl eine Anzahl günstiger Äußerungen (ich erwähne z. B. Lancashire, Sequeira, Caldwell [Kehlkopf], Stephenson [Konjunktiva], Birkett [Rachen], Du Bois, Grouven,

H. E. Schmidt, Schamberg), aber nirgends eine systematische Bearbeitung. Morris und Dore betonen die guten, aber nicht definitiven Resultate; E. Lesser nennt die Methode „nur innerhalb gewisser ziemlich enger Grenzen für den Schleimhautlupus anwendbar" etc. Auch besondere Apparate (die Müller-Uri-Röhre [Sternthal], die Wichmannsche Röhre, Röhren aus Bleiblech oder Fergussonsche Specula etc.) sind speziell für die Schleimhautbehandlung angegeben worden.

Bei der zur Zeit fast allgemein anerkannten Unzulänglichkeit der definitiven Resultate der (milden) Röntgentherapie ist es natürlich, daß man vielfach Kombinationen mit anderen Verfahren versucht hat, um ihre unleugbaren Vorteile nicht ungenutzt zu lassen. Mit Recht betont Hahn, gewiß ein erfahrener Röntgentherapeut, in der resumierenden Besprechung seiner Sammelforschung:

„Der Lupus drängt geradezu zur Anwendung der verschiedensten uns zur Verfügung stehenden Methoden und gehen in diesem Sinne auch bereits die meisten der Autoren vor. Benutzt man seinen Röntgenapparat zu der gewissermaßen vorbereitenden, das Gröbste erst beseitigenden Kur und bedient man sich dann zur Detailarbeit all der vielen anderen Methoden, dann, aber auch nur dann werden die Resultate bei der Bekämpfung des Lupus erfreuliche sein."

Am meisten wird in neuester Zeit der bereits erwähnten Kombination der Röntgen- und der Finsentherapie das Wort geredet (Hahn, Freund, Sequeira, M. Morris, Dore, François, Mac Leod, Neißer-Klingmüller, Gamlen, Lang, E. Lesser). Man rät, ulzerierende, stark wuchernde elephantiastische Formen zuerst mit den Röntgenstrahlen in flache umzuwandeln und dann diese mit Finsen oder große Herde im ganzen mit Röntgen und den Rand mit Finsen zu behandeln (Dore).

Als weitere Kombinationen erwähne ich: chirurgische Methoden, Auskratzungen, Pacquelin, Galvanokauter, Heißluftbrenner, selbst Exzision und folgende Bestrahlung (Burns, Sjögren und Sederholm, Scholtz, Doutrelepont, Gaßmann, Morris und Dore); grüne Salbe, Spickmethode, Elektrolyse (Hahn und Albers-Schönberg); Pyrogallol (Morris und Dore, Gaßmann; Scholtz: zu gleicher Zeit mit Röntgen); Kal. hypermanganicum (Pearson, Werther); Resorzin (Ehrmann). Norman Walker findet die Reaktion nach vorheriger Karbolsäurepinselung stärker, die Heilung rascher. Allen benutzt Hochfrequenzströme abwechselnd mit Röntgen; Skinner glaubt, daß Pinselentladungen vom positiven Pol einer statischen Maschine abwechselnd mit Röntgensitzungen die Heilung beschleunigen. Swales empfahl besonders die Kombination mit interner Harnstoffmedikation (s. oben).

Strebel will in weitem Umfange kombiniert behandeln: Photokaustik für papillomatöse Gebilde, dann Finsen und dann Röntgentherapie mit weicher Röhre bei den disseminierten und serpiginösen Formen, bei pigmentierten Fällen Röntgen, bei verrukösem Lupus Photokaustik in Narkose, eventuell Röntgen; bei

Lupus tumidus Photokaustik; bei exulcerans am besten Eisenlicht, bei Pernio Röntgen.

Bei der Abwägung der Vor- und der Nachteile der Röntgenbehandlung gegenüber denen anderer, und zwar speziell der Finsen-Methode und bei der Indikationsstellung für die Röntgentherapie sind die Ansichten noch außerordentlich different. Ich sehe von denjenigen ab, welche die Röntgenstrahlen aus der Therapie der Hauttuberkulose überhaupt verbannen wollen. Manche Autoren aber gibt es, welche sie nur in solchen Fällen angewendet wissen wollen, bei denen die Finsenmethode ausgeschlossen ist (z. B. Leredde und Pautrier, Lancashire), oder in Fällen, bei denen man nicht exzidieren kann (Lang, Beck) oder sie wollen die Röntgenbehandlung auf die Schleimhaut beschränken (Ewart). Andere betonen, daß die Resultate der verschiedenen Methoden bei den einzelnen Individuen verschieden sind, so daß in einigen Fällen z. B. Finsen nicht, Röntgen aber gut wirkt (z. B. Rockwell).

Die Mehrzahl der mit beiden Verfahren vertrauten Autoren räumt jetzt wohl im allgemeinen der Lichttherapie den Vorzug ein oder tritt für Kombination ein.

Resumierend möchte ich mich dahin aussprechen, daß die Röntgentherapie auch bei der Tuberkulose von höchstem theoretischen Interesse ist, daß sie unzweifelhaft in einer großen Anzahl von Fällen, besonders den ulzerierenden und vegetierenden, wesentliche Besserungen, bei großer Konsequenz wohl auch wirklich Heilungen erzielen kann, daß sie im allgemeinen schneller bessernd (aber langsamer wirklich heilend) wirkt als die Finsenmethode, daß sie billiger ist, aber trotz ihrer scheinbaren Einfachheit tatsächlich bisher noch schwerer zu handhaben und vor allem viel verantwortungsvoller ist als diese, daß sie noch weit größere Übung und Erfahrung verlangt — vor allem weil die Ausarbeitung einer wirklich maßgebenden Methode noch nicht gelungen ist.

Über die Art der Wirkung der Röntgentherapie ist in aller Kürze folgendes zu sagen. Daß im Gegensatze zu der ursprünglichen Meinung von Freund nicht die elektrischen Entladungen und Wellen, welche von den Röhren ausgehen, daß nicht ultraviolette Strahlen oder Ozon oder gar feinste Metallpartikelchen (Tesla), sondern daß die Röntgenstrahlen selbst das wirksame Agens sind, wird jetzt nach den Untersuchungen von Kienböck, Oudin, Scholtz etc. wohl allgemein anerkannt. Wie sie aber wirken, ob durch Umsetzung in ultraviolette Strahlen (Transformationstheorie, Goldstein, Holzknecht, Stenbeck), ob sie osmotische Prozesse verlangsamen und dadurch die Ernährung der Gewebe beeinflussen (London), ob sie durch Umsetzung in Wärme Gewebsproliferationen etc. hervorrufen (Freund) oder ob irgend eine andere Hypothese zutrifft, darüber sind wir ganz im unklaren.

Was die spezielle Einwirkung auf Hauttuberkulose angeht, so sind die meisten Autoren auf Grund zahlreicher Experimente darüber nicht im Zweifel, daß eine unmittelbar bakterizide Wirkung nicht in Frage kommt. Zwar haben

Mühsam, Lortet und Genoud, Fiorentini und Sinaschi, Rieder eine Verzögerung und selbst eine lokale Heiltendenz bei lokaler Tierimpftuberkulose konstatiert, nicht aber die Verhinderung der Allgemeintuberkulose; Guthrie hat sogar in, soweit ich sehe, noch nicht bestätigten Experimenten eine vollständige Heilung des „tuberkulösen Schankers des Meerschweinchens" (wie sie aber auch spontan eintritt) konstatiert, während Scholtz eine wesentliche Beeinflussung nicht fand.

Histologische Untersuchungen über die Veränderungen des Gewebes unter dem Einflusse der Röntgenstrahlen sind von zahlreichen Autoren (Unna, Oudin, Barthélemy und Darier, Gaßmann, Lion, Scholtz, Perthes, Bärmann und Linser, Comroe etc.) angestellt worden. Man hat die Einwirkungen erklärt: bald durch eine Beeinflussung des kollagenen Gewebes (Unna), bald durch trophoneurotische Prozesse (Destot, Oudin, Barthélemy, Darier etc.), bald durch spezielle Veränderungen der Zellen und besonders der wuchernden Zellen (Scholtz, Perthes etc.), oder der Gefäße (vakuolisierende Degeneration und Endovaskulitis — Gaßmann, Bärmann und Linser). Comroe fand Intimaveränderungen ähnlich der von Endarteriitis obliterans, Zellnekrosen, Elastinvermehrung etc. Vermutlich spielen Zell- und Gefäßveränderungen zusammen die wesentliche Rolle.

Speziell Lupus unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen wurde von Himmel, Hueter (cf. Hahn und Albers-Schönberg), Lion, Scholtz, Doutrelepont, Grouven, Pernet u. a. untersucht. Auch hier sind wie bei den analogen Untersuchungen nach Finsenbeleuchtung noch manche Differenzen in den Einzelheiten vorhanden. Himmel fand Schrumpfung und Homogenisierung der Tuberkelelemente, glasartige Verdickung des Bindegewebes, Hueter fibröse Umwandlung des Lupus mit restierenden Tuberkeln.

Nach Scholtz kommt es beim Lupus (wie bei der normalen Haut) „zunächst zu Degenerationserscheinungen an den zelligen Elementen, speziell auch den Riesen- und epithelioiden Zellen der Lupusknötchen selbst, auf welche dann reaktive Entzündungserscheinungen folgen". Vakuolenbildung bis zur „siebartigen Durchlöcherung" der Epithelioid- und Lymphzellenherde, hochgradige Bindegewebsproliferation (viele Spindelzellen), geringe Veränderung der Gefäßintima fand Doutrelepont. Pernet legt Wert auf den Verlust der elastischen Fasern, die Kollastinbildung, die Verdickung der Gefäße, die Zerstörung der Drüsen etc.

Neißer und Scholtz nahmen eine primäre Schädigung der Gewebszellen und eine reaktive Entzündung an, welch letztere die Hauptbedeutung für die Heilung habe; „das prinzipiell Wichtige und Eigenartige bei der Behandlung des Lupus mit Röntgenstrahlen besteht darin, daß sich infolge der in den Lupusknötchen selbst auftretenden Degenerationsvorgänge die reaktive Entzündung gerade auf die kranken Punkte konzentriert" (Scholtz). Im Gegensatze zur Röntgenbehandlung scheine bei der Tuberkulinwirkung, mit welcher Kaposi und Neißer die Röntgenwirkung analogisiert hatten, die Nekrose zu fehlen und der vermutlich rein entzündliche Prozeß gehe schneller vorüber. Dagegen sehen Doutrelepont, Grouven, Lancashire, Freund in der Entzündung mit der folgenden Bindegewebswucherung das primäre, in der Degeneration der Tuberkelelemente das sekundäre Moment.

### *c)* Die Behandlung mit radioaktiven Substanzen (Becquerelstrahlen).

Die Versuche, die Becquerelschen Strahlen und speziell das Radium therapeutisch überhaupt und für die Tuberkulose im besonderen zu verwenden, stehen noch ganz im Anfange. Es liegt das einmal an den geringen Mengen von

Radium, die bisher für medizinische Zwecke zur Verfügung stehen, dann aber auch an der Schwierigkeit der Beurteilung der Aktivität der Präparate. Die Wirkung des Radiums wird im allgemeinen mit der der Röntgenstrahlen verglichen. Sie scheint (wenigstens so weit die X-Strahlen in Frage kommen) nicht sehr tief zu gehen (z. B. Halkin, Pusey); doch meinen Danlos und Scholtz, daß sie tiefer reicht als die des Finsenlichtes, und auch aus Wichmanns Untersuchungen ergibt sich, daß man eventuell mit Verwendung von Filtern wie bei den Röntgenstrahlen unter Schonung der oberen Schichten tiefere Wirkungen erzielen kann. Die Beeinflussung des Lupus wird speziell auch mit seinem reichlichen Gehalte an Lezithin erklärt, auf welches das Radium ganz besonders wirken soll (cf. Schwarz). Wohlgemuth denkt an eine Steigerung der Autolyse, Wichmann an die stärkere Absorption durch Lupusgewebe.

Daß Lupus durch Radium gebessert, ja einzelne Herdchen selbst (definitiv?) geheilt werden können, davon habe auch ich mich (mit einem übrigens wenig aktiven Präparat) überzeugt. Ich kann also in dieser Beziehung die Angaben von Danlos (Bloch, Brandamour, Fremolières), Exner und Holzknecht, Darrieux, Straßmann, Scholtz, Mac Leod (bei Lupus verrucosus besser als Finsen), Zeisler, Török und Schein, Hallopeau und Gadaud, Abbe, Mac Intyre, Werner und Hirschel, Hartigan, Besson, Fiocco, Foveau de Courmelles, Strebel, Jeanselme und Chatin, Jungmann und Spitzer (Lang), Corlett (Ergänzung zu Finsen), Hyde und Ormsby, Hartin, Blaschko etc. bestätigen; auch bei Tuberculosis verrucosa habe ich es ebenso wie Mackenzie Davidson mit Vorteil verwendet.

Negative Erfolge (Bulkley u. a.) können natürlich durch die geringe Aktivität einzelner Präparate erklärt werden. Besonders empfohlen wird die Verwendung des Radiums für einzelne Herdchen der Haut (Blaschko) und für die Schleimhäute, und zwar in Umhüllung mit Guttaperchapapier (Scholtz) oder in eigens dazu adaptierten Formen (Holzknecht, Lassar, Armet de Lisle (Desfosses), Beck, Delsaux, Mac Leod). In dieser Weise wurden Nasen- und Mundhöhle, Kehlkopf, Tränenkanal, Lider behandelt. Auch Danlos gibt neuerdings nur für die Schleimhäute eine Überlegenheit des Radiums über Röntgen zu.

Wie weit definitive Heilungen durch Radium zustande kommen, ist wohl noch nicht genügend festgestellt. Schädliche Wirkungen in Form von schlecht heilenden und auch nach Exzision fortschreitenden (Straßmann) Ulzerationen sind wiederholt beobachtet worden (Hallopeau und Gadaud, Danlos, Brytscherd, Halkin; auch Mac Leod warnt vor Überexposition). Die Geschwüre scheinen im allgemeinen weniger empfindlich als die Röntgengeschwüre zu sein; doch sahen Werner und Hirsch langsam, aber mit schöner Narbe heilende, manchmal recht schmerzhafte Ulzera. Die Empfindlichkeit ist auch gegenüber dem Radium individuell verschieden (Schamberg) und kann sich allmählich steigern (Blaschko). Die Inkubationszeit der Reaktion ist kürzer als bei den Röntgenstrahlen.

Die Stärke der Reaktion steht im direkten Verhältnisse zur Expositionsdauer und ist außerdem davon abhängig, ob man das Präparat in einer oder in mehreren durch verschieden lange Pausen unterbrochenen Sitzungen einwirken läßt (Straßmann).

Die Dosierung ist naturgemäß noch sehr ungenau, nicht bloß wegen der Verschiedenheit der Präparate, sondern auch weil sich die Radioaktivität mit dem Feuchtigkeitsgehalt zu ändern scheint (daher Einpackung in Gummikondones, Straßmann). Die einen bevorzugen öfter und in verschiedenen Pausen wiederholte, kurzdauernde, andere eine oder wenige länger dauernde Einwirkungen; Straßmann empfiehlt lange Pausen zwischen nicht zu kurze Expositionen einzuschieben. Natürlich wird man sich dabei auch nach der Eigenart der Erkrankung richten müssen (vorsichtige „fraktionierte" Dosen bei dicht stehenden Einzeleffloreszenzen, energische bei verrukösem, hypertrophischem und exulzeriertem Lupus [Werner und Hirschel]). Die Messung mit dem Chromoradiometer (Holzknecht, Straßmann) scheint sich nicht eingebürgert zu haben. Die Narben sind nach anderer und meinen Erfahrungen recht gut; H. E. Schmidt betont das späte Auftreten von bleibenden Teleangiektasien, Blaschko hat solche nicht gesehen.

Die Art der Wirkung ist natürlich je nach der Applikationsart verschieden. Lupusknötchen können unzweifelhaft auch ohne Ulzeration heilen (Straßmann, Blaschko); das Lupusgewebe kann vor dem Epithel zerfallen (Werner und Hirschel).

Die histologischen Untersuchungen haben im allgemeinen denen nach Röntgenbehandlung ähnliche Befunde ergeben (Halkin, Straßmann: zuerst Alteration der Gefäßintima, Thromben, dann Schädigung der Gewebselemente, Abkapselung der Lupusherde, Vakuolenbildung und Zerfall der Riesen- und epitheloiden Zellen, allmählich Resorption der Tuberkel; Wichmann: keine frühzeitige Veränderung der Intima).

Wie weit es gelingen wird, die Radiumemanation (London, Blaschko, Wichmann etc.), den Radiophor (Axmann), die von Beiersdorf hergestellten Zelluloidplatten mit Radium (Blaschko), die Radioaktivierung von Lezithin (Schwarz, Schaper, Werner), die Sensibilisierung (Eosin nach Werner und Polland wirkungslos) therapeutisch für die Hauttuberkulose zu verwerten, bleibt abzuwarten. Wiederholtes Gefrieren, heißes Wasser, vorsichtige Krotonölbetupfung soll nach Werner die Radiumwirkung erhöhen.

Von anderen radioaktiven Substanzen wurde das Uraniumnitrat in kontinuierlicher Applikation (5 *g* 30 Tage) von Gailleton und Bouveyron, das Uraniumoxyd von Norman Walker mit Erfolg, von Bulkley ohne Erfolg, das auch nach Walker weniger aktive Thorium von Mac Leod und Bulkley ohne Erfolg benutzt.

Die Verwendung der äußeren Kathodenstrahlen zu therapeutischen Zwecken, speziell auch zu Lupusbehandlung und auf Schleimhäuten scheint nach den Mitteilungen Strebels bei Lupus aussichtsvoll, aber bisher praktisch noch kaum durchführbar zu sein; sie sollen in ihrer Wirkung den Radiumstrahlen näher stehen als den X-Strahlen.

---

Ich bin am Ende der Darstellung der Mittel und Methoden angelangt, welche uns im Kampfe gegen die Hauttuberkulose zur Verfügung stehen. Ist ein Fall geheilt, so hat man meist nur weiter zu beobachten, ob die Heilung standhält, und wird zugleich auch durch hygienische Maßnahmen, Kräftigung des Allgemeinbefindens etc. die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen eventuelle Rezidive zu erhöhen versuchen.

Sonst ist über die Nachbehandlung geheilter Hauttuberkulose wenig zu sagen. Manchmal müssen auch bei wirklich geheilter Haut plastische und andere Operationen aus kosmetischen oder funktionellen Gründen vorgenommen werden (En- und Ektropion, Mikrostomie [Le Dentu], Rhinoplastik). Eventuell muß man auch für die Beschaffung geeigneter Prothesen (speziell Nase) besorgt sein.

Fehler in der Narbenbildung, Pigmentierungen, Keloide, Teleangiektasien werden mit den gewöhnlichen Mitteln und Methoden (Elektrolyse, Massage, Quecksilberpräparate, Karbol-Hg-Pflastermull mit Kollodium, Marmorpulver und Schmierseife [Schütz], Ichthyol etc. etc.) behandelt.

Zur Verbesserung der stark retrahierten Narben hat man besonders beim Lupus das Thiosinamin (s. p. 364) empfohlen. Seine lupusheilende Kraft ist wohl fast allgemein nicht bestätigt worden. Dagegen hat es sich zur Erweichung der Narben und speziell zur Unterstützung chirurgischer Eingriffe in der Hand einer Anzahl von Autoren (Neißer, Scholtz, Fr. Juliusberg, A. Lewandowski, Bettmann, Unna, zu denen ich mich leider trotz mancher Versuche nicht zählen kann) bewährt. Am meisten ist es wohl in Form von subkutanen, respektive intramuskulären Injektionen benutzt worden, und zwar in 15%iger spirituöser Lösung, die etwas schmerzhafter, aber nach A. Lewandowski wirksamer sein soll als die 10%ige Lösung in 20%igem Glyzerinwasser (van Hoorn, Neißer u. a.), die immer wieder einmal erwärmt werden muß. Die Injektionen von $^1/_{10}$—1 *cm*³ und mehr werden jeden 1.—4. Tag wiederholt. Nebenwirkungen (Erbrechen, Albuminurie, Temperatursteigerungen, Mattigkeit, Knoblauchgeschmack, medikamentöse Dermatosen) sind selten und ohne schlimme Bedeutung. Auch die lokale Anwendung von Thiosinamin in Sapo unguinosus (5—20%) und in Pflastermull (10—30 *g* pro Meter) nach Unna wird vielfach (auch in Abwechslung mit Hg-Pflastermull und Massage, Unna) angewendet, ruft aber oft Reizerscheinungen hervor (Fr. Juliusberg, Herxheimer, Klingmüller). Mertens gibt der Befürchtung Ausdruck, daß der Lupus durch Thiosinaminbehandlung zu stärkerer Proliferation angeregt werde; auch Teleky widerrät sie bei noch vorhandener Entzündung. —

Die Wege, welche uns zur Behandlung der Hauttuberkulose zur Verfügung stehen, sind sehr zahlreich und sehr verschieden, wie bei allen Krankheiten, bei denen wir kein einziges wirklich gutes Mittel haben.

Gäbe es eine Methode, um die Tuberkelbazillen im Organismus mit Sicherheit abzutöten oder das Gewebe gegen sie zu immunisieren, so würden wir neben diesem Hauptmittel nur unterstützende Methoden von relativ untergeordneter Bedeutung haben, etwa wie bei der Syphilis. Vorerst ist es noch unsere Aufgabe, in jedem einzelnen Falle von Hauttuberkulose auf Grund genauer Untersuchung des oder der Krankheitsherde und des übrigen Organismus einen Heilplan aufzustellen, welcher der Pathogenese, der Beteiligung des Gesamtorganismus und dem lokalen Zustande, zugleich aber auch den äußeren Verhältnissen des Kranken entspricht. Von einem schematischen Vorgehen kann und darf nicht die Rede sein. Nicht bloß die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose, sondern auch die verschiedenen Fälle der einzelnen Form bedürfen verschiedener therapeutischer Maßnahmen, und auch im Verlaufe des einzelnen Falles ändern sich die Indikationen. Gewiß ist zuzugeben, daß die persönliche Vertrautheit mit der einzelnen Methode für die Erfolge von wesentlicher Bedeutung ist. Aber daraus läßt sich doch bloß die Folgerung ziehen, daß sich der einzelne mit den verschiedenen Verfahren der Lupusbehandlung vertraut machen und, soweit es notwendig ist, die Hilfe erfahrener Spezialtherapeuten (Chirurgen, Rhinologen etc.) in Anspruch nehmen muß.

Die Gesichtspunkte, welche im allgemeinen maßgebend sind, sind aus den vorstehenden Ausführungen zu entnehmen. Es genügt, wenn ich sie hier noch einmal in aller Kürze zusammenfasse.

In allen Fällen, in denen es sich nicht um unzweifelhafte unbedeutende exogene Inokulationen handelt, ist die antituberkulöse Allgemeinbehandlung von größter, bei manchen hämatogenen Formen, bei den Tuberkuliden, aber auch bei einzelnen sonst kaum angreifbaren Fällen ist sie von geradezu ausschlaggebender Bedeutung. Zu ihrer wie auch zur Unterstützung der lokalen Therapie kann von den Tuberkulinen vorsichtig individualisierender Gebrauch gemacht werden.

Kleine isolierte Herde von Lupus, von Tuberculosis verrucosa und colliquativa werden wohl am besten exzidiert und genäht; kleine Lupusherde können auch durch eine wirklich bis zur Heilung fortgeführte Finsentherapie, durch Galvanokaustik etc. vollständig beseitigt werden.

Für die Tuberculosis colliquativa genügen oft auch Inzisionen und Punktionen mit chemischer Nachbehandlung (Jodoform, Pyrogallol, Karbol etc.); für die Tuberculosis ulcerosa miliaris Ätzungen mit Pyrogallol, Milchsäure, Argentumlösungen oder -Stift, der Pacquelin, die Vereisung, Jodoformierung etc.

Die örtliche Behandlung der sogenannten Tuberkulide hat eine geringe Bedeutung; bei den papulonekrotischen, den Akneformen genügen die gewö[illegible] matologischen Maßnahmen. Beim Erythème induré

ist auf Bettruhe und Kompressionsverbände (Besnier, Petersen etc.) auch nach meiner Erfahrung das größte Gewicht zu legen.

Am wichtigsten ist die Auswahl der Methode bei den großen und mittelgroßen Lupusfällen des Gesichtes und der Hände. Hier konkurrieren zurzeit vor allem die Exzision und die Finsenmethode. Wo die erstere durchführbar ist, gibt sie die schnelleren und im allgemeinen auch die definitiveren Resultate; der kosmetische Effekt steht hinter dem der Finsenbehandlung meist zurück. Bei viel behandelten, pigmentierten, sklerotischen Erkrankungen andererseits kann Finsen mit der Exzision nicht konkurrieren.

Bei Beteiligung der Schleimhaut ist im allgemeinen die Finsenbehandlung der Haut der doch meist nicht vollständig möglichen Exstirpation vorzuziehen. Die elektiv ätzende (Pyrogallol, Arsen etc.), die Röntgentherapie, die Heißluftkauterisation, in geringerem Umfange die Exkochleation und die Skarifikationen können zur Unterstützung und nötigenfalls auch zum Ersatz der Finsentherapie herangezogen werden.

Die sorgfältigste Beachtung ist bei der Behandlung des Gesichtslupus den Schleimhäuten und ganz besonders dem Naseninnern zu schenken. Hier spielt neben Röntgen, Radium, Heißluft, Pyrogallol, Milchsäure, Jod etc. die Galvanokauterisation die wichtigste Rolle.

Holländer hat mit Recht betont, daß bei der Erkrankung der Nase ganz vor allem darauf zu sehen ist, daß die Nasenöffnungen weit bleiben, respektive weit gemacht werden, weil sonst die Tuberkulose „deszendiert", während bei freier Nasenatmung die selbst schon deszendierte Erkrankung zur Heilung tendiert.

Kann man mit dem Lupus der Nasenschleimhaut gar nicht fertig werden, so entschließt sich der Chirurg auch zur Spaltung der Nase (z. B. Schultze, Holländer), trotzdem die Möglichkeit totaler Exstirpation des Erkrankten auch dann meist nicht gegeben ist.

Auch das Übergreifen des Lupus auf die Lider, das Herantreten an den Mund die Beteiligung der Tränenwege kann die Indikationen zu Operationen geben, um nicht eventuell kostbare Zeit durch andere Methoden zu verlieren.

Beim Lupus des Rumpfes und der Extremitäten (abgesehen von den Händen) ist die Exzision mit plastischer Deckung, eventuell auch die anderen chirurgischen und die ätzenden Methoden vor der Finsenbehandlung zu bevorzugen.

Auf die Behandlung der Komplikationen der Hauttuberkulose brauche ich nur hinzuweisen; sie richtet sich vollständig nach allgemeinen medizinischen, bald mehr chirurgischen, bald mehr internen, bald mehr dermatologischen Gesichtspunkten.

---

# Literatur.[1])

## Abkürzungen.

Ann. . . = Annales de Derm. et de Syph.
Arch. . . = Archiv (respektive Vierteljahresschrift) für Derm. und Syph.
B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift.
Br. d. j.. = British Journal of Dermatology.
Br. m. J. = British Medical Journal.
D. C. . . = Dermatologisches Centralblatt.
D. D. G. = Deutsche dermatologische Gesellschaft.
D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift.
D. Z. . . = Dermatologische Zeitschrift.
F. X. . . = Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
Fi. . . . = Mitteilungen aus Finsens Lichtinstitut.
Giorn. . = Giornale ital. delle mal. ven. e della pelle.
J. . . . . = Journal.
J. am. . = Journ. of cutan. and genito-urinary diseases (respektive Journ. of cutan. diseases including syphilis).
J. c. s. . = Journal des malad. cutanées et syphil.
J. D. C. . = Internationaler Dermatologen-Congreß.
Mon. . . = Monatshefte für praktische Dermatologie.
M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift.
Pr. . . . = Presse.
W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift.
W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift.
Z. . . . . = Zeitschrift.

---

E. i. . . = Erythema induratum.
Fi. . . . = Finsen.
Lu. . . . = Lupus.
Schl. . . = Schleimhaut.
T. resp. t. = Tuberkulose, tuberkulös.
T. v. . . = Tuberculosis verrucosa.
Tide. . . = Tuberkulide.
Tin. . . = Tuberkulin.
Th. . . = Therapie.
X. . . . = Röntgenstrahlen.

---

[1]) Das Literaturverzeichnis enthält in freilich nur ungefährer Vollständigk[eit] die Publikationen über Hauttuberkulose, speziell aus der neueren Zeit (etwa seit 187[.]) die Schleimhauttuberkulose ist in geringerem Umfange, die allgemeine Patholog[ie] der Tuberkulose nur insoweit berücksichtigt, als die betreffenden Arbeiten spezielle Bedeutung für die auch die Dermatologie berührenden Fragen haben. Es ist bei de[m] Umfange des Literaturverzeichnisses selbstverständlich, daß ich nur einen — wenngleic[h] großen — Teil der Arbeiten im Originale, viele bloß in Referaten habe einsehen können, von einer Anzahl habe ich nur die Titel gefunden. Ich hebe das hervor, weil ich einmal für den Text der Arbeit wirklich die ganze Fülle der Literatur nicht habe bewältigen können, und dann weil auch ich für die Korrektheit der Zahlenangaben, die in den meisten Literaturverzeichnissen sehr viel zu wünschen übrig läßt, aus den erwähnten Gründen nicht einstehen kann.

Abba. Vaccine. Serv. batt. Turin 1896.
Abel. Abgetötete Baz. D. m. W. 1892, p. 482.
Abercombie, J. und Gay, W. Ak. t. Ulz. d. Rachens. Br. m. J. 1886.
Abraham, Ph. S. Lu. Br. d. j. 1895, p. 267. — Mult. Lu., ib. 1894, p. 249; 1896, p. 195; 1897, p. 335. — E. i., ib. 1895, p. 127; 1899, p. 206. — Tide. Transact. Derm. Soc. of Gr. Brit. 1897, p. 84. — Thyr., ib. 1894, p. 249. — Med. Pr. and Circ. 1895. — Tin. Thyr. Br. d. j. 1894, p. 221; 1897, p. 41. — X., ib. 1901, p. 305.
Abraham, B. Lu.-Karz. Diss. Freiburg 1902.
Abrahams. Syph. u. T. Med. Rec. 1895, 28. XII. 1896, p. 910.
Abt, J. A. Eryth. nod. T. Am. J. of D. and gen.-urin. dis. 1905, Nr. 1.
Achard. Lu. Knochen. J. m. c. II, p. 348.
Acker. Lymphe. T.-B. Diss. Bonn 1884. D. M. Z. 1885, 29.
Ackermann. Tin. Klin. Jahrb. Ergänzungsband. 1891.
Adam. Ulc. t. ähnl. Epitheliom. Mercredi méd. 1893, p. 474.
Adamson. Mult. Lu. Br. j. D. 1895, p. 111; 1898, p. 20; 1899; 1904, p. 95, 366; 1905, p. 223. — E. i., ib. 1896, p. 217.
Addicks. Beeinflussung t. Herde durch Operation ferngelegener T. Diss. Berlin 1902.
Adenot. Ulc. t. Knochen. Rev. de chir. 1893, p. 832. Congr. franç. de chir. 1893; Ann. 1895, p. 617.
Adler. Konjunktivalt. J. d. Wiedener Krankenh. 1875.
— Lu. pap. hypertr. D. Z. 1906, 3.
— R. Tin. M. m. W. 1902, p. 1941.; Prager med. W. 1902, 3—5, 16; 1904, 30.
— T. ulc. Rect. Anus. J. am. med. Ass. 1903, p. 1601.
Adrian, C. TR. Arch. 45, p. 97.
Afzelius. Tide. E. i. Mon. 38, p. 334. Derm. Ges. Stockholm 1904.
Agnanno, A. de. T. Schl. Ann. mal. de l'oreille etc. 1889, 9.
Ahrens. Urethra. Beitr. z. klin. Chir. VIII.
Aigre. Ac. Mil.-T. Phar. Soc. méd. de hôp. 1890.
Albers-Schönberg. X. F. X. I. II. D. m. W. 1898, 1899; Arch. 47, p. 157; D. Z. 1898, p. 678; Arch. d'électr. méd. Bord. 1898.
Albers. T. v. Rusts Mag. für d. ges. Heilk. XVII. Berlin 1834.
Albert-Weil. Lu. Effluvium. Progr. méd. 1900.
Albert. T. d. Schädelknochen. Diss. München 1899.
Albertin. T. Zunge. Prov. méd. 1888, 2. VI.
Albrecht. Skrof. u. T. Baz. Rev. méd. de la Suisse Rom. VI, 1.
Alexander. Lu. Konjunkt. Klin. Mon. f. Augenh. 1875.
— A. Folliclis. Arch. f. klin. Med. 71; Arch. 57, p. 142, 60, p. 140. — Folliclis u. E. i. B. kl. W. 1904, 34; Arch. 70, p. 17; D. D. G. 7, p. 209; D. m. W. 1903, p. 163; D. Z. 1904, p. 733, 734.
— Säurefeste Baz. M. m. W. 1902, p. 2067; Arch. f. Lar. 14.
Alibert. Dermatosen 1814, 1832, 1835, 1837.
— L. T. u. Syph. Thèse. Paris 1900.
Alivisatos. Guajakol. Sem. méd. 1900, Nr. 1.
Allen, C. W. T. v. J. am. 1899, p. 466, 1900. — Tide., ib. 1898, p. 227. — Aknitis, ib. 1899, p. 575. — Lu. Carc., ib. 1902, p. 131, — Tin., ib. 1891, p. 140—142. — Pernionen Lu.-Akne, ib. 1899, p. 186; ib. 1898. — Artefic. Läsion ähnl. T., ib. 1901, p. 391. — Lu. Ohr, ib. 1905, p. 89. — Lu. Pernio, ib. 1901, p. 582. — Tide., ib. 1900, p. 171. — Skarif., ib. 1889, p. 460; 1892, p. 404. — Pyrogall., ib. 1885. — Th. Brooklyn med. J. 1891, Mai. — X. J. am. med. Ass., 40, p. 508. — Fi., X. Herzfrequenz. J. am. med. Ass. 1904.

Almkvist, J. Plasmazellen. Arch. 58, p. 91; Mon. 34, p. 281, 612.
Alpar, A. Syph. ähnl. Lu. Arch. 47, p. 304.
Alquier. Skleroderm. Gaz. des hôp. 1904, Nr. 106.
Alterthum. Urogen.-T. Mon. f. Geb. XIII, p. 367.
Amann. Weibl.-Gen.-T. Mon. f. Geb. XVI.
Amat. Scrof. Montpellier méd. 1889.
Ameglio. Salizylsäure. Gaz. d. osp. 1879; Arch. 1879, p. 391.
de Amicis. Perubals. Gaz. d. osp. 1890.
Amiet, C. Konjunktivalt. Diss. Zürich 1887.
Ammon. Strahlenth. Am. J. of Derm. 1904, 3.
Mc. Call Anderson. Lu. verr. Lect. on clin. med. London 1879; J. of cut. med. 1868. — Skrofulod. verr. Glasgow med. J. 1889. Transact. path. soc. 1892. — Th. Br. d. j. 1897, p. 229; Mon. 15, p. 19. — Tin. Br. d. j. 1905, p. 317; Lancet 1900; Mon. 32, p. 260.
Angibaud, T. v. Thèse. Paris 1891.
Anglade et Chaircaux. Bac. Faeces. Comptes rendus 1901, 33; Presse méd. 1902, 66.
Antony. T. Daktylitis. J. am. 1903, p. 576. — Folliklis, Haut u. Konjunkt., ib. 1905, p. 337. — Lu., ib. 1906, 2.
Apéry. Licht. Congr. internat. de méd. Sect. Thér. 1900.
Apostoli. X. D. Z. IV, 72, 759; Intern. med. Congr. Moskau 1897.
Archambault, L. T. weibl. Genital. Rev. intern. de la T. 1902.
Arens. Jodof. Beitr. z. klin. Chir. VIII.
Ariza. T. mil. Phar. Weekly med. Review. 15; Lyon. med. 1887.
Arloing. Leçons sur la T. Paris 1892.
— u. Courmont. Virulenz. Tierexper. Lu. Progr. méd. 1886; J. m. c. 1893, p. 722 [illegible]; Mercr. méd. 1893; Prov. méd. 1893, 34. Congr. de la T. 1888, 1893; Prov. méd. [illegible]. 1893; 37. Ac. d. Sc. 1885. 1886; Rev. de méd. 1887.
— Tin. D. m. W. 1891, p. 1158. — Séro-diagn. Gaz. des hôp. 1900, p. 1466.
Arlt. Lu. Conjunct. Klin. Mon. f. Augenh. 1884.
Armaignac. T. Lider. Sem. méd. 1897, p. 179; W. kl. Rundsch. 1897, 38; J. de méd. [illegible]d. Bordeaux 1897.
Armand-Delille. Gifte. Meningitis t. Thèse. Paris 1903; Comptes rendus 190[illegible]l, 1902.
Arnaudoff. Aknitis. Thèse. Lyon 1902.
Arning E. Tin. D. m. W. 1890, Nr. 50. — Lepra ähnl. T. D. D. G. VI, p. 508. — L[illegible]u. Kälte. Arch. 61, p. 403, 417, ib. 72, 433; D. m. W. 1903, p. 32.
Arnold, A. G. Zirkumzision. Philad. med. and surg. Report. 1889.
— Syph. u. T. Lar. Pacific med. and surg. J. etc. 1888; C. f. Lar. 1888, p. 329.
Arnozan. Lu. Inokulat. Kaninchen. J. de méd. de Bordeaux 1885. — Nase; Träne[illegible]enwege. Arch. d'ophth. 1891, p. 496; J. m. c. 1897, p. 126. — Lu. verr. Bordea[illegible]aux 1892. — Th. J. de méd. de Bordeaux 1881.
D'Arrigo. Baz. Toxine. Nieren. C. f. Bakt., Bd. 23, 28, 29.
Aronson. Baz. B. kl. W. 1898, p. 484. — T. u. Karz. D. m. W. 1902, 47.
Aronstam, N. H. Moderne Th. J. of Tub. 1901, Mon. 34, p. 522.
Arrivat J. T. v. Thèse. Montpellier 1891.
Asahi. T. v. Japan. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. II.
Aschheim, H. Augent. Halle 1904.
Aschkinass u. Caspary. Radium. Arch. f. d. ges. Phys., Bd. 86, p. 603.
Ashihara, N. Lu.-Karz. Arch. 57, p. 192; Ster.-med. Atl., Lief. 30/31.

**Asselbergs.** Lu. Kalomel. Presse méd. belge 1897, 28; ib. 1902, 9, 10; Ann. 1897, p. 1202; 1898. — Lu. pap. Ext. Inocul. Soc. méd. d. chir. de Brabant 1902; Presse méd. belge 1902; J. m. c. 1902, p. 887, 23. — Exzision. Presse méd. belge 1900, 30. — Th. alte Methoden, ib. 1904; J. m. c. 1906, p. 42.

**Aszkanazy, S.** Tumorartige T. Zeitschr. f. klin. Med. 32.

**Atkinson.** T. ulc. Inoculat. Virg. med and surg. Month. 1898.

**Aubert.** Ätiol. u. Prophyl. d. Skrof. Rev. d. mal. de l'enfance 1888. — Lu.-Th. J. D. C. Wien, 1892, p. 740; Lyon méd. 1876; Arch. 1877, p. 223; Ann. 1883, p. 123. — Follicl. (?), ib. 1879/80, p. 259.

— u. **Valla.** Th. Lyon. méd. 1876; Arch. 1877, p. 223.

**Auché u. Carrière.** Ulc. t. Zunge. Histol. J. m. c. 1898, Nr. 3. — T. u. Lepra. Ann. 1896, p. 1366.

**Auclair.** Virulenz. Gifte. Thèse. Paris 1897; Arch. méd. exp. 1897, 1899, 1900, 1903. — T. Zunge. Rev. intern. d. méd. et de chir. 1896.

**Audry, Ch.** Lu. Schl. Mcn. 24, p. 211, 522; Clin. Toulouse 1897—1899; J. m. c. 1896, p. 729; 1903, 7. — Impetigo. Ulc. hém. bei phthis. Säugling. Rev. de la T. 1898; Ann. 1897, p. 548. — E. i. Ann. 1898, p. 209. — T. ecthymat. Clin. Toulouse 1894 bis 1896; Arch. méd. de Toulouse 1896; J. m. c. 1896, 469. — T. nach nicht-tub. Derm.; J. D. C., London 1896, 438; J. m. c. 1902, p. 256; Mon. 23. p. 477. — Subl. Mercr. méd. 1895, 3. — Tuberculinif. Eryth. nach Photother. J. m. c. 1902, 4; Ann. 1902, p. 411.

— u. **Comélé van.** Ulc. t. Vulvae. Kind. Ann. 1906, p. 167.

— u. **Dalous.** Leichent. J. m. c. 1903, 7. Ann. 1903, p. 345. — Esthiomène. J. m. c. 1903, p. 86.

— u. **Iversenc.** Lu.-Karz. Schl. Clin. Toulouse 1897—1899; Ann. 1897, p. 78. — Papill. juxtalup. langue, ib., p. 305.

**Auffret.** Lu.-Karz. Arch. gen. 1888.

**Augagneur.** Lu. Sy. J. m. c. 1894, p. 741. — T. u. JK. Ann. 1897, p. 546. — Ex juvantibus. Lyon. méd. 1897, 31; Mon. 26, p. 54; Ann. 1898, 413. — Lu. impetig. Mon. 21, p. 32.

**Augé.** Lu. X. Arch. d'électr. méd. 1904; Ass. franç. pour l'avanc. de sc. 1904.

**Augier u. Voituriez.** T. v. ani. J. sc. méd. Lille 1901; J. m. c. 1902, p. 368.

**Augny,** T. Zunge. Thèse. Paris 1895; Ann. 1896, p. 1479.

**Aurand.** Konjunktivalt. Intern. med. Congr. Paris 1900; Ophth. Section. Thèse. Bordeaux 1901.

**Auspitz.** Zellinfiltrat. W. m. Jahrb. 1864. — Lu. Sy. W. m. Presse 1878, 3; Arch. 1878, p. 338. — Lu. Arch. 1871, p. 119. — Th., ib. 1876. — Lu. Eulenburgs Real-enzykl. 1883.

**Ausset.** T. v. Echo méd. du Nord 1900, p. 486; J. m. c. 1901, p. 242.

**Avendano.** Ulc. tub. Inocul. Et. expér. T. 1888—1890, p. 217.

**Aviragnet.** T. Kinder. Thèse. Paris 1892.

**Axenfeld.** T. Histol. Verh. d. Ophth. Ges. 1897. — Ex juvant. Lubarsch-Ostertag III, 2, p. 621; VI. Ergänz., p. 126, 205. — Tide., ib. III, 2, p. 620. — Chalazion, ib. VI, p. 62. — Sy. u. T. Diff.-diagn. M. m. W. 1900, 28. — Skrof. Augenentzündungen. Heidelb. Ophth.-Kongr. 1897.

**Axmann.** Radium. D. m. W. 1905, Nr. 30. — Uviol. M. m. W. 1905, 36. — Strahlenbehandlung. D. m. W. 1905, 22. — Fi.-Kühlung, ib. 1906, 8.

**Ayrand.** Konjunktivalt. Thèse. Bordeaux 1900.

**Azua.** Tin. Madrid 1891.

Babès. Granulöse Zellen bei Lu. etc. Bull. de la soc. anat. 1883. — T.-Baz. u. hämorrh. Bakterien. Roumanie méd. 1893, 7.
— u. Kalindero. Hämorrh. Infekt. T. Ann. de l'Institut. Bukarest 1894, 1895.
Babinski. Ulc. t. lab. Soc. anat. 1882.
Bach, L. T. des Auges. W. m. W. 1895, 18; Arch. f. Augenkrankh. 1894.
— Tcherven. Th. am Meer. Thèse. Genf 1905.
Baer, A. Sonnenlichtbehandlung. Kehlkopft. W. kl. W. 1906, 10.
Badal. Lu. Nase. Ann. 1891, p. 227. — Lu. Tränenfistel. J. de méd. de Bordeaux 1887.
Baermann, G. u. Linser, P. X. M. m. W. 1904, 21, 23.
— u. Halberstädter, L. Hautt. Affen. B. kl. W. 1906, Nr. 7.
Bäumler. Eryth. nodosum. Arch. f. Kinderh. 1892.
Bagarry. Kaustik. Thèse. Paris 1894.
Bagge, J. T. Brandwunde. F. X. III, 6.
Baginsky. T. Zahnfleisch. Tonsillen. B. kl. W. 1887, p. 891. — Zunge. B. kl. W. 1889, 14. — Nase. D. m. W. 1891. — Skrof. Realenzykl. 1899. — Tin. B. kl. W. 1891.
Ball. Lu. Rachen etc. Rev. laryng. etc. 1895, p. 17; Mon. 23, p. 100; Arch. 35, p. 279.
Balmano Squire. Lu. London 1887, 1888, 1897. — Lu.-Th. Br. m. J. 1875; Med. Times and Gaz. 1876; J. D. C. Paris 1889, p. 875; Ann. 1880, p. 701.
Balthazard. X. Soc. biol. 1897. — F. X. III. p. 40.
Balzer. Lu. mil. Ann. 1899, p. 681. — Heißluft. Ann. 1900, p. 533.
— u. Alquier. Tide. (Sarkoide?) Ann. 1900, p. 531, 1171; 1901, p. 47. — E. i., ib. [illegible] 1900, p. 625.
— u. Faure-Beaulieu. Lu. eleph. Pernionen, ib. 1903, p. 54.
— u. François-Dainville. Tide. Ann. 1904, p. 10, 16. — Ulc. chancrif., i[illegible]b. 1905, p. 165.
— — — u. Germain. Lu. exanth. Ann. 1905, p. 605.
— u. Leroy. Tide., ib. 1898, p. 550. — Lymph., ib. 1898, p. 662.
— u. Mercier. TR. Bull. gén. de Thér. 1898.
— u. Michaux. Lu. mil. Ann. 1898, p. 175. — Tides acnéif., ib. 1899.
— u. Mousseaux. Tides acnéif., ib. 1899, p. 136.
Bandelier. Tin. D. m. W. 1902, Nr. 20. — Neu-Tin. Zeitschr. f. Hyg. 43.
Bandon. Ulc. t. Thèse. Paris 1874.
Bang. Eisenlicht. D. m. W. 1901, 39; 1902, 2; Arch. 63, p. 148. — Fi. 3. — Lic[illegible]ht. B. kl. W. 1901, 49. — Ugeskr. f. Laeger. 1897; Mon. 27. — Licht. Baz. Fi. 2, [illegible] 3, 7, 8, 9. Klin.-ther. W. Wien 1898; Pr. méd. 1898. 65; D. D. G. VII, p. 467.
Bar, P. u. Thibierge, G. Lu. Schwangerschaft. Ann. 1893, p. 1317.
Barannikow. T. v. Russ. Zeitschr.; Mon. 36, p. 394; Arch. 70, p. 499. — Säuref[illegible]ste Baz. C. f. Bakt. 31.
Barbe. Lu. Monochlorphen. Méd. mod. 1897; Ann. 1897, p. 291; 1898, p. 685. — Lu. Erysip., ib. 1895, p. 994.
Barbet. P. T. Penis. Thèse. Lyon 1893.
Barbier. Eintrittspforten. Gaz. méd. de Paris 1888. — T. Perforat. Velum. Sem. [illegible]méd. 1899, p. 31.
Barclay J. Lu. Thyreoid. Brit. m. J. 24. X. 1896; Mon. 25, p. 407.
Bardeleben. Lu. Exitus an T. B. kl. W. 1875; Arch. 1875, p. 491.
Bardenheuer. Scharfer Löffel. Köln 1877; Arch. 1877, p. 224. — Lu. T. D. m[illegible]. W. 1891.
Bardet. X. J. m. c. 1897, p. 377.
Barduzzi. Lu. Ätiol. Giorn. 1885. — Tin., ib. 1891.
Barette. Scrof.-Th. Congr. Tub. 1888.

Barié. Ulc. t. Zunge. Med. mod. 1893, p. 1241.
Barling. Lu. T. Practitionner 1889. — Lu. pal. lar. Br. m. J. 1891, Lancet.
Barnard u. Morgan. Licht. Br. d. j. 1903.
Barner, C. Leichent. mit Knochen- u. Gelenkt. Diss. 1888.
Barnick. T. Ohr. Haugs klin. Vortr. 1899.
Barth. T. Phar. Thèse. Paris 1880. — T. Zunge. Soc. med. d. hôp. Paris 1887.
— Primärer Kehlkopflu. B. kl. W. 1895.
Barthélemy, J. Leichent. J. C. T. 1888. — T. Ulc. Penis. Ann. 1899, p. 51. — Syph. u. T. La Syph. III, 11. — Aknitis u. Folliklis. Ann. 1891, p. 532; 1893, p. 883; 1897, p. 173; 1898, 1899, p. 139; 1900, p. 856.
— u. Lévy. X. J. D. C. Berlin 1904, II, p. 401.
Bartling Gilb. Lu. Mund etc. Lancet 1892, I, p. 1423.
Barwell. Lu. Lar. Uvula. Heilung. Rev. de Lar. 1906, 12.
Basch, J. Fins. Ungar. med. Pr. 1898, p. 1096. Orvosi Hetilap. 1898, p. 546; W. m. W. 1899, 10. — F. X. II.
Basin. Lu. Hist. Th. Thèse. Paris 1881.
Basset u. Coquot. Hautt. Huhn. C. f. Bact. 32, p. 496.
Batemann. Abrégé. Paris 1820.
Batut. T. v. Ann. 1894, p. 1083; J. m. c. 1894, p. 583; Midi méd. 1894.
Baudouin. Lampe Broca-Chatin. Bull. gén. de Thér. 1902.
Bauer, J. Kokain. Lu. W. m. Presse 1885, 36.
Bauer, Ph. Purpura u. T. M. m. W. 1902, 18.
Bauermeister. Die wichtigsten Tine. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1900.
Baum. Lu. Am. Derm. Ass. 1904.
Baumann, E. Immunisierung. Med. Klin. 1905, Nr. 46.
Baumgarten, P. Path. Mykologie 1890. — Wege der t. Inf. Z. f. kl. Med. 6; Histogenese, ib. 9, 10. — Latente T. Volkmanns Vortr. 18. — Lu. u. T. conjunct. Virch. Arch. 82, p. 397. — T. v. Arch. d. Heilk. 1876; C. f. d. med. W. 1876, 45. — Hist. B. kl. W. 1901, 44. — Perlsucht, ib. 1901. — Immunisierung, ib. 1904, 43. D. m. Z. 1902; Ärztl. Rundschau 1902. — Karz. u. T. Arb. aus d. path. Institut Tübingen II, V. — Differ.-Diagn. Syph. u. T. W. m. W. 1900, 47; D. pathol. Gesellsch. 1900. — Tin. Virch. Festschr. 3; B. kl. W. 1893; Baumgartens Jahresberichte.
— u. Walz. TR. C. f. Bakt. 23, p. 587.
Baurowitz, A. Nasenschl. C. f. Lar. 1895.
Baur. Lu. Transplant. Thèse. Nancy 1891.
Bayet. Syph. circ. od. Tide? Soc. belge de Derm. 1901—1902. — Lu. Kalomel. Bull. Soc. méd. Bruxelles 1899. — Eryth. bei T. J. m. c. 1894; Clin. 1894. — Lu. eleph. Journ. méd.-chir. Bruxelles 1893, p. 434. — Lu. nach Operat. J. m. c. 1894, 2; Ann. de la Soc. belge de Chir. 1893, 3; Mon. 18, p. 294. — Lu. Lippen. J. m. c. 1895, p. 162. — Lu. Carc. J. m. c. 1902, p. 347; Journ. méd. de Bruxelles 1901, p. 48. — Lu. Tin. Kalomel. J. m. c. 1900, p. 92.
Bayha, H. Lu.-Karz. Beitr. z. klin. Chir. 3.
Bayla. Licht. Thèse. Lyon 1901.
Bazin. Scrofule. Paris 1861. — Affect. génériques 1862. — Ann. 1870. — Lu. Dict. encycl. de Dechambre 1870.
Beauprez. Folliclis. Thèse. Paris 1898; Gaz. hebd. 1898, p. 89.
Beausoleil. Lu. Lar. Epitheliom? Ann. 1893, p. 207.
Beck, C. S. Tide. Arch. 47, p. 306.
Beck C. u. Grosz. Tide. Arch. f. Kinderh. 34, 1, p. 25.

Beck, C. X. New-York u. London 1904. New-York med. Journ. 1902, Nr. 21; New-York med. Res. 1903; Arch. 70, p. 147. — Radium. Rachen u. Ohr. Chicag. med. Res. 1904.
Beck M. Tin. D. m. W. 1899, p. 137.
Becker. Pseudotub. Raupenhaare. B. kl. W. 1892. — Riesenzellen in Kankroiden. Virch. Arch., B. 156, p. 62.
Beckh. Perubals. Internat. kl. Rundsch. 1890, 14; M. m. W. 1890.
Béclère. T. v. Ann. 1888, p. 794; Gaz. hebd. 1898. Sem. méd. 1898, p. 200; Presse méd. 26. IV. 1898. — X. Presse méd. 1904; Rev. prat. derm. 1905; J. m. c. 1904, p. 241; Ann. 1902, p. 60; 1904, p. 321.
Beermann. T. Nasenschl. Diss. Würzburg 1890.
Behaegel. Lu. Th. Policlin. 1902, 20.
Behrend. Lu. Autoinokulation. B. kl. W. 1891; Sem. méd. 1891. — Nase. Mon. 10, p. 467. — Elektrolyse. W. m. Pr. 1886, 29, 34. — Th. Arch. 1891, p. 844; Mon. 10, p. 467. — Tin. B. kl. W. 1891, 4.
v. Behring. Phthisiogene. D. m. W. 1904, 6. — Serumther. Nord. med. Ark. 1901. — Rindert. B. kl. W. 1902; W. kl. W. 1903.
— Römer u. Ruppel. Beitr. z. exp. Ther. 1902.
Behring, Fr. Finsen-Reyn. M. m. W. 1905, Nr. 16.
Behrmann. Pruritus. T. D. C. IV. — Jodtinktur, ib.
Bekess. Thiosinamin. Arch. f. Kinderh. 1895, p. 439.
Belilowski. Syph. u. T. Phar. Lar. Ref. Arch. 32, p. 429.
Bellaserra. Skrof. u. T. Rev. de sc. med. Barcelona 1886.
Bellini. Finsen. Rev. intern. d. Thér. phys. 1903, 22; Mon. 38, p. 174; Giorn. 1903, 1, 5; Boll. d. ass. san. Milano 1902. — Fotot. e Radiol. Mailand 1903. — Sozialer Kampf gegen Hautt. Boll. d. Assoc. sanit. Milano 1903.
Belot. X. Ann. 1904. Traité. X. 1905; Thèse. Paris 1904.
Below. Licht. Dermolampe etc. Arch. f. Lichtther. 1900, 1901, 1002; Allgem. med. Centralz. 1902, 1903.
Bender, M. Lu. T. D. m. W. 1886, Nr. 23; B. kl. W. 1886, 23, 24. — Lu. Schl. Arch. 1888, p. 891.
— u. Nandrot. T. ulc. vulvo-perineal. Soc. anat. Paris 1904.
Beneke. Lu.-Karz. Ref. Schmidts J. 1892, 5, p. 193.
Benson. Lu. Lancet 1865. — X. Dublin J. of med. sc. 1904; Physik med. Mon. [illegible]
Béranek, E. Tin. Rev. méd. de la Suisse Romande. 1905, 684.
Bérard u. Destot. Polyarth. t. Congr. de Chir. 1897.
— u. Mailland. Rheum. t. Gaz. hebd. 1900.
De Berardinis. T. Conjunct. Ann. d. Ottalm. 1901. C. f. Augenheilk. 1901, p. 451.
Beresford S. X. N. Y. med. Journ. 1904, 2. VII; Mon. 39, p. 550.
Bergeat. Guajakol. M. m. W. 1896, 52.
Berger. Lu. Diss. Greifswald 1829.
— Ulc. t. Zunge. Méd. mod. 1897. 59. — Licht. D. m. Z. 1901.
v. Bergmann. Tin. Volkmanns Vortr. 22. B. kl. W. 1891, 15, 16.
Berlin. Lu. Elektrolyse. Sep.-Abdr.
Bernard. Lu.-Th. Salizyl-Kreosot. Thèse. Bordeaux 1895.
Bernhard, O. Offene Wundbehandl. Insolation. M. m. W. 1904, 1.
Bernhardt, R. Lu. Pocken. Arch. 54, p. 211. — Zirkumzision T., ib. p. 221.
Bernheim. Lu. Kalomel. M. m. W. 1898, 46.
Bernheim, S. T. u. Syph. 13. intern. med. Congr. Paris 1900; J. m. c. 1900. — T. u. Vaccine. Congr. intern. Roma 1894.

·y. Lu.-Karz. Lond. Path. soc. 1891. — Mil. Konjunktivalt. Edinb. med. J. 13, 1903.
·arelli. Lu. Kalomel. J. D. C. Paris 1900. — Lu.-Erysipel. Mon. V, 89.
i n. Licht. Echo méd. du Nord. 1905, 21; J. m. c. 1905, p. 760; Echo méd. du Nord. 1900, Nr. 21.
·nçon. Pseudorheum. t. Soc. méd. de hôp. 1901.
·ier, E. Gommes scrof. Dict. encycl. d. sc. méd. IV, sér. IX. — Lu. Ann. 1880, 1883, 1885. — Scrof. Gummata., ib. 1883, p. 257. — Lu. diss., ib. 1889, p. 32. — Lu. vaccin., ib. 1889, p. 576. — Lu. pernio, ib. p. 32, 333; Atlas Musée St. Louis 35. — T. v., p. 220. — E. i., ib. 1889, p. 251. — Kreosot-Injekt., ib. 1891, p. 456. — Th. Bull. gén. de thér. 1881.
u. Doyon, A. Traduction de Kaposi 1891.
u. Hallopeau. Tin. Ann. 1891; Sem. méd. 1891; Mercredi méd. 1891, 7.
·on. Radium. Leipzig 1905.
·lla. Konjunktivalt. Ital. ophth. Ges. 1902.
·mann, S. Lu. foll. diss. Beitr. z. Klin. d. Tub. I, 1; M. m. W. 1902, p. 1549. — Akneartige Hauttub. D. m. W. 1904, p. 657. — Lu. mil. M. m. W. 1902, p. 1549. — Hautatrophie. Beitr. z. path. Anat. 7, Suppl.
·rmann, de. Fins. Ann. 1902.
u. Gongerot. T.-Karz. Tonsille etc. Ann. 1905, p. 624.
u. Degrais. Fi. Ann. 1903, p. 423.
·ult. Lu.-Karz. Thèse. Lille 1886.
·well. Lu. Chir. Th. Lancet 1894, 21. VII. — T. Br. d. j. 1893, p. 288; Br. med. J. 1893, II, p. 938.
W. Finsen. Br. m. J. 1898, 1899; Ther. Mon. 1900, 1; W. kl. Rundsch. 1903, p. 723. — Fi. 1, 3, 78. Heilkunde 1900; D. Ärzte-Ztg. 1902. — Licht in der Med. Wiesbaden 1904. — Bakt. Fi. 7. 9.
·ert, Ph. Scrof.-T. Handb. spez. Ther. d. inn. Krankh. II.
·ing. Eisenlicht. D. med. Woche 1904.
·. Transfusion. M. m.W. 1901, Nr. 15; Berl. Klin. 89; Arch. f. kl. Chir. 48. — Hyperämie als Heilmittel. 2. Aufl. 1905.
·t. Mal. de la peau 1838.
·roth. Onychia maligna. Chir. Klin. Berlin 1879.
·i. Prodotti luposi. Clin. dermo-sif. Roma 1904, Nov.
·h-Hirschfeld, A. u. Hausmann W. Konjunktivalt. Klin. Mon. f. Augenheilk. 1900.
·ett. Lu.-Schl. X. Med. Record. 1904, 1905.
·érié. u. Mezerette. X. Ann. 1905, p. 345.
·ozero. T. der Haut. C. f. d. med. Wiss. 1873; Giorn. d. Ac. d. Med. di Torino 1874; 14. Arch. 1874, 114. — Syph. Hist. C. f. d. m. W. 1875.
·oussow. Kal. hyp. Ref. D. Z. VIII, 188.
·oveshtchensky, N. A. Hautveränderungen bei T. Br. d. j. 1889, p. 311.
·c. Tin. Nephr. J. am. 1891, p. 173.
·damour. Radium. Thèse. Paris 1902.
·i. Cure elettr. Lu. Ann. d. elektr. 1903, 1.
·ius. Klin.-chir. Bemerkungen. Halle 1832.
·chko. Lu. Mon. 20, p. 282. — T. v. u. Lu. Arch. 31, p. 117; D. Z. 1895, p. 298; 63, p. 128; 67, p. 300; D. Z. 1904, p. 102. — Lu.-Karz. B. kl. W. 1890, 7; Arch. 41, p. 90. — Tin. B. kl. W. 1891, 9; D. m. Z. 1891, 23. — Rad. B. kl. W. 1906, 8; J. D. C. Berlin 1904.

Blayae. Lu. Exstirp. Thèse. Montpellier 1902.
Blech. Minins Lampe. J. am. med. ass. 1902.
Blessig. Konjunktivalt. St. Petersb. med. W. 1902.
Bloch, E. T. cut. propr. D. C. II, 4.
Bloch, R. T. Penis. Prager med. Woch. 1904, 117—119.
Block, F. Lu. Aet. Arch. 1886, p. 201.
Blogomlin. T. ulc. u. Syph. Derm. Ges. Moskau 1902.
de Blois. T. Phar. Boston med. and surg. J. 1885.
Blum. Scrofulid. Fuß. Arch. gén. 1884.
Blumenfeld. Aknitis. D. Z. 1904, p. 735. — Lu., ib. p. 736.
Bode, H. Konjunktivalt. Diss. Tübingen 1899.
Bodin. Tide. Ref. Ann. 1904, p. 844.
Boeck. Lu. Tijdschr. f. prakt. Med. 1881; Arch. 1882, p. 571. — Tide. J. D. C. Pa[illegible] 1900; W. med. Pr. 1900, 42; Arch. 42. — Sarkoide. J. am. 1899; Festschr. K[illegible]-posi; Arch. 63, 73. Christiania 1904. Norsk mag. 1899.
Boegehold. Narbenkarz. Virch. Arch. 88, p. 229.
Boeglin. T. cut. propr. Diss. Straßburg 1848.
Boehm. Radium. Prager med. W. 1905.
Boenig. Lu. Kantharid. Allg. med. Centralz. 1895, 22.
Boggs. X. Med News 1905. — Lu. lab. sup. Derm. Ges. Moskau 1902.
Bogrow. Lortet-Genoud. D. Z. 1903, p. 143. — T. Syph. Mon. 36, p. 30.
du Bois. Lu. X. Revue méd. de la Suisse. Rom. 1905.
Bollinger. Verdünnung des t. Giftes. M. m. W. 1889.
Boluminski. T. obere Luftwege. Diss. Erlangen 1895.
Bonandrini, V. Lu. Chrysarobin. Clin. derm. Genova 1892, XI.
Bonneau, A. Lu. Thèse. Paris 1883.
Borchers. Karz. Fisteln. Diss. Göttingen 1891.
Bordier. Licht. Arch. d'électr. méd. 1902.
Borst. T. u. Syph. Phys.-med. Ges. Würzburg 1898.
Bosellini. Plasmazellen. Giorn. 1902, 3. — T. rupiale, ib. 1904, p. 275.
Bossalino. T. Conjunct. C. f. Augenh. 1901.
Bossuet, G. Gommes t. J. de méd. d. Bordeaux 1904, 2.
Bouchut. T. Lippen. Paris méd. 1889.
Bouclier. Rhum. t. Thèse. Lyon 1902.
Bourdelais. Skrof. bei Greisen. Thèse. Paris 1876.
Bourgon. Photother. Paris 1902.
Bourland. Ph. D. Riesenzellen. N.-Y. med. Journ. 70, p. 945.
Bournay. T. Haut. Ochse. Rev. vét. Toulouse 1895.
Bourras. Leichent. Thèse. Toulouse 1904.
Boutard. T. nasi. Thèse. Paris 1889. — Rheum. t., Lu. u. Tide. J. d. méd. prat. de Lyon 1903.
Bouveyron. Uranium. Gaz. d. hôp. 1904, p. 762.
Bovden. Histogenese. Tin. Arch méd. exp. 1899.
Bowen. T. cut. Bost. J. 1888. — Ausgedehnte Hautt., ib. 1904; J. am. 1890, p. 434, 462; 1904, p. 335. — Einschlüsse, ib. 1904. — Lu., ib. 1906. — Eleph., ib. 1905, p. 128. — T. u. Syph. Boston Journ. 1891. — X. 1903, p. 371. — Histol. [illegible], am. 1890, p. 462. — L. 1906.
Bowker, Stanser. Lu. Exzision. Tin. As. Lancet 1903, p. 1353.
Bramwell. Byron. Thyroidea. Br. med. J. 1894, I, p. 786; Br. d. j. 1894, p. 193, 20[illegible]4, 447.
Brand, Fr. M. Lu. Schl. Diss. Jena 1900.

Brandt. Lu. Ätiol. Diss. Jena 1887.
Brandweiner. Lupusähnl. Blastomyk. W. kl. W. 1903, p. 805; Arch. 72, p. 49. — Lu. diss. Arch. 77, p. 138.
Branth, H. X. N.-Y. med. J. 1904, p. 1117.
Branthomme. Kantharid. France méd. 1896, 42; Ann. 1896, p. 65.
Braquehaye. Leichent. Fleischer. Policlin. Bordeaux 1889, p. 57; Mon. 12, p. 154.
Brassat. Lu. mutilans. Diss. Leipzig 1903.
Brat. Lu. lar. Diss. Amsterdam 1899.
Brau. Esthiomène. Thèse. Bordeaux 1894.
Brauchbar. Dermatoplast. W. klin. Rundsch. 1901, 48—50; Arch. 61, p. 453. — Lu. exulc. Arch. 61, p. 453.
Brault. Lu. Arsen. Ann. 1898, p. 572. — Tide. Ann. 1906, p. 73.
Braun. Tin. Klin. Jahrb. Ergänzungsb. 1891; D. m. W. 1891, 11.
Breaky. X. J. of the Michigan state med. 1903.
Breda. Lu. Schl. Histol. Padua 1888; Ref. Arch. 1888, p. 958. — Larynx. Gaz. med. di prov. ven. 1881, 1882. Padua 1881; Arch. 1882, p. 571. — Tin. Riv. ven. di sc. 1891; Giorn. 1881.
Breiger. Eisenlicht. D. med. Woche 1903.
Breit. Kuhpockenlymphe. Centralbl. f. Bakt. 38, p. 271.
Bremer, A. Nägelschmutz. Bazill. Diss. Würzburg.
Bresgen. T. Nase. D. m. W. 1887, 30.
Breus. T. ulc. phar. etc. nach Ätzung. W. m. W. 1878.
Brieger O. Mittelohr- u. Nasenlu. Mon. f. Ohrenh. 25.
— u. Mayer. Licht. Univ. ärztl. Bibl., Nr. 10.
— u. Neißer, A. Tin. Schl. D. m. W. 1891, Nr. 5.
O'Brien. Rad., Fins., X. Br. m. J. 1904, II, p. 174.
Brissaud. Hist. T. Syph. Progr. méd. 1881. — Skrofule. Nouv. dict. de méd. et de chir. prat. Paris 1882. — T. loc. Arch. gén. 1880, 1887. — T. cut. Soc. méd. d. hôp. 1887.
— u. Gilbert. T. pap.-crust. Sem. méd. 1889, Nr. 5; Soc. méd. d. hôp. 1887, 1889.
— u. Josias, A. Gommes. Rev. mens. de méd. et de chir. 1879.
Broca. Lu. Th. Ann. 1891, p. 999. — T. cut. Traité de Chir. I, 1891; Gaz. hebd. 1889, 39.
— u. Charrin. Serum-Th. Mercr. méd. 1895, 31; Ann. 1896, p. 1367; Comptes rendus 1895.
— u. Chatin. Licht. Arch. d'électr. méd. 1902; Dauphiné méd. 1902; Ac. d. sc. 1902; Ann. 1902, p. 349.
Brocchieri. Tin. Policlin. 1898. Giorn. 1896; Mon. 23, p. 379.
Brocq, L. Traitement d. mal. de la peau 1890. — Lu. u. T. J. de méd. de Paris 1883. — Tide. Angiokerat. Ann. 1897. — Skarifikat. J. m. c. 1904, p. 442. — Kauterisat. Ann. 1904, p. 89; J. m. c. 1897, p. 499; Th. J. am. 1888, 1889 etc. Skarifikat. Monde méd. 1898.
— u. Veillon. Skleroderm. Ann. 1896.
— u. Lambry. Tide. Ann. 1900.
Brodley. Konjunktivalt. Ophth. Record. 1902.
Brodowski. Riesenzellen. Syph. Virch. Arch., Bd. 63; C. f. d. m. W. 1873, 58.
Brokaw. X. St. Louis Courier 1902.
Brondgeest, P. A. Lu. lar. 13. Kongr. f. inn. Med.
Bronson. Lu. J. am. 1890, p. 138. — E. i. Arch. 54, p. 144; J. am. 1899. — Tide., ib. Apr.; ib. 1902, p. 401. — Folliklis, ib. 1903, p. 328, 388. — Eryth., t. Drüsen,

ib. 1897, p. 225; 1898, p. 449. — Lu. u. Syph., ib. 1895, p. 482. — X., ib. 1903, p. 375. — Th. Am. Arch. of Derm. 1876, p. 331.
Brooke, H. G. Lu. Th. Midl. med. J. 1886; Mon. VI, 181; Br. d. j. 1890, p. 145; 1891, p. 383; Mon. XI, 377; XVI.
Brousse. Chlorolin. Ann. 1895, p. 1152. — Kalomel. Nouv. Montp. méd. 1899. — Th., ib. 1904.
— u. Ardin-Delheil. Multiple T. Sem. méd. 1898, p. 166; J. m. c. 1900, p. 657; Presse méd. 1898, p. 189; Ann. 1898, p. 798.
Browicz. T. Hist. C. f. d. m. W. 1877, 22. — Tin. Hist., ib. 1891, 1.
Brown u. Osgsold. Lu. Oro-phar. X. Arch. of the X-Rays. 1905.
Browne, L. Lu. Gaumen etc. Med. Pr. and Circ. 1888; 1889; Journ. of lar. VII, 4; Br. m. J. 1887. — T. u. Syph. lar. Br. m. j. 1881.
Bruckmayer. Verbreitung des Lu. in Ungarn. Orvosi Hetilap 1900, p. 119, 193, 524.
Brüning. Lu. Diss. Vaccinat. Berl. Derm. Ges. D. Z. 1905, p. 324; Arch. 74, p. 324.
Brugger. T. v. Virch. Arch. 119.
Bruhns, C. Lymphang. Riesenzellen. Arch. 68, p. 147. — X. B. kl. W. 1906, Nr. 6.
de Brun. Absz. Zunge. France méd. 1883.
de Brun, H. T. Rheum. u. Eryth. Journ. d. prat. 1902, 36. Rev. gén. de clin. et de thér. 1902.
Bruna. Lu. Galvanokaustik. B. kl. W. 1886.
Brnneau. Ulc. t. Mund. Thèse. Paris 1887.
Brunelle. Syph. Adenopath. Thèse. Lille 1889.
Brunn, M. V. Krebs. Extrem. Beitr. z. kl. Chir., 37.
v. Brunn, W. Vereiterung t. Lymphome. Festschr. Orth 1903.
Bruno. Nodul. T. Penis. Policlin. 1902, 12.
Bruns, O. Impftub. Morphinism. M. m. W. 1904, 37.
— X. Boston med. and surg. J. 1903.
Bruusgaard, E. Erythroderm. exfol. tub. N. mag. f. laegev. 1903, Nr. 2; Arch. 67.
Brytschew. Lu. exulc. nas. et crur. Derm. Ges. Moskau 1904. — Rad. Mon. 38, p. 444.
Buchanan. Lu.-Karz. Glasgow med. J. 1893, 150. — X. Philad. med. J. 1903.
Buchner. Tin. nicht spezifisch. M. m. W. 1891, 49.
Buck, D. Plasmazellen. J. de neurol. 1905.
Buck, A. H. Lu. Harnstoff. Practitionner 1901. — Pyrogallol Histol. Mon. 21, p. 601.
Bucquoy. Skrof. Angina. Soc. méd. d. hôp. 1872.
Büchner. Lu. Leiden 1883.



Burdel. Amputationsstumpf. Karz. Gaz. hebd. 1879, 1880.
v. Burckhardt, K. Tin. Korr.-Bl. d. württemb. ärztl. Landesvereins 1890.
Burghart. TR. B. kl. W. 1898, p. 143.
Burkhardt. Dispositionsvererbung. Zeitschr. f. T. 1904.
Burlureaux. Kreosotölinjekt. Gaz. heb. 1892, 10. 11; Ann. 1891, p. 317.
Burmeister. T. u. Syph. Arch. 53, p. 404. — Tin. Rezid. nach Exzis. Allg. med. Centr. 1901, 54.
Burnett, S. M. T. Conjunct. Arch. f. Augenh. 23.
Burns. X. J. am. 1905, p. 179, 221, 727; Boston med. and surg. J. 1905, p. 152, 727. — E. i. J. am. 1905, p. 177.
Burzaghi, G. B. Th. Guajakol. Gaz. d. osp. 1900.
Busch, Epitheliomartiger Lu. Arch. f. kl. Chir. XV.
Buschke. Exzision. B. kl. W. 1898, 47; Arch. 45, p. 142, 144; 47, p. 23; D. Z. 1898, p. 227 (Disc.).
Busck, G. Licht. Fi. 4. D. m. W. 1904, 49, p. 924. — Eisenlicht. D. Z. X, 2, 5. — Penetration verschiedener Spektralstrahlen. Fi. 4. — Lichtbiologie. Fi. 8.
Bussenius. TR. D. m. W. 1897, 28.
— u. Coßmann. TR. Berlin 1898.
Butler. X. Louisville Journ. 1902.
Butlin. Zunge. London 1885. Wien 1887.
Butte. Kal. hyp. Ann. thér. derm. I—V; Gaz. d. hôp. 1900, p. 1299; Ac. de méd. 1901; M. m. W. 1901, 50; J. de méd. de Paris 1905, p. 397.
Buzzi, F. Tin. Mon. 11, p. 465.
Buzzi u. Schweninger. Tin. Mon. 11, p. 578; 12, p. 108, 278.
Cabrol, L. Lu. Hg. Thèse. Montpellier 1899. Ann. 1899, Nr. 11.
Cadiet. Phar. scrof. Ann. mal. de l'or. 1885.
Cadiot, P. J. Papageient. Baumgartens J. 1896, p. 463; Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. 1898.
Caesar, R. T. Exzis. Lancet 6. IV. 1895; Mon. 22, p. 88.
Cahill, J. Lymphang. Br. d. j. 1895, p. 1.
Caldwell. X. Schl. N. Y. med. Journ. 12. VII. 1902.
Callari. Artef. Serum. Rif. med. 1899, p. 188; Mon. 30, p. 171.
Le Calvé. Skarifik. Gaz. d. hôp. de Toulouse 1906, 1.
Campana. Lu. Rif. med. 1897. — Lu. Tierimpfung. Arthr. Frammenti di Derm. Genua 1899. — Pap. epitheliom. Clin di Genova 1883, 1884. — T. v. Ulc. vulv., ib. 1888; Congr. Pavia. Mon. 87, p. 1049; Arch. 1888, p. 110; Clin. Roma 1901. — T. nodul. Rhin. Clin. Roma 1901. — T. v. Clin. Roma 19, 21, 23. — Rhin. t., ib. 19. — Säurefeste Baz., ib. 23. — Hospitäler, Prophylaxe, ib. 20. — Tin. J. D. C. London 1896. J. m. C. Moskau 1897, p. 423; Frammenti di Derm. Genua 1899; Clin. di Roma 1902; Policlin 1897; Br. m. J. 1897; Clin. di Roma 19. — TR. Policlin 1897. — Th. Rif. med. 1904; Arch. 1877, p. 223; J. D. C. Berlin 1904.
Campana u. Degola. Tin. Exper. Clin. di Genova. VII. X. Rif. med. 1891, 76.
— u. Mesucci. Tin. Giorn. 1902.
Campanini. Injekt. Durante. Policlin. 1896.
Campbell. Lu. T. Lancet 1887. — Lu. Infekt. Journ. am. med. ass. 1903. — Skrofulod. Arch. of Derm. 1878. — E. i. J. am. 1906, 2.
Capdevielle. Licht. Haut. Thèse. Lyon 1901.
Capitan. Inokulat.-T. Méd. mod. 1890.
Carini, A. Vaccine. C. f. Bakt. 37.

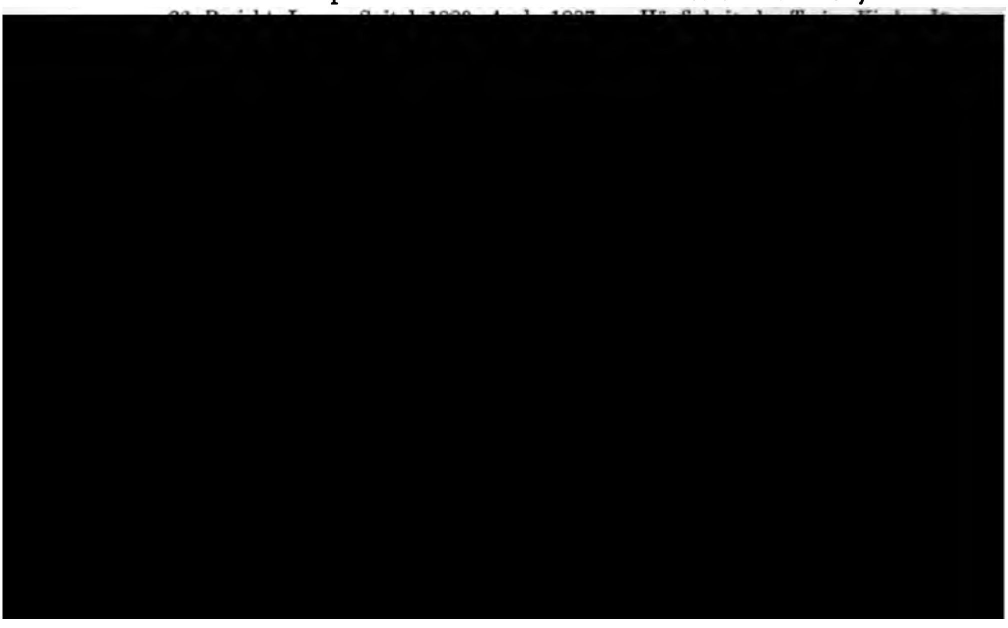
Carle. Licht. Lyon méd. 1904; J. m. c. 1904. — E. i., ib. 1901. — Aknitis. Lyon méd. 1902; J. m. c. 1902, p. 936.
Carless. Lu. Coley. Br. d. j. 1897, p. 197.
Chatelain. Photothér. L'indépendance méd. Paris 1898. — Tin. Paris 1891; J. m. c. 1893, p. 23, 70.
Chatin. Licht. Lu. Dauphiné méd.
Carpenter u. Stephenson. Konjunktivalt. Lancet 1901.
Carrière. Tin. Niere. Arch. méd. exp. 1897. — Ulc. tub. Schl. Presse méd. belge 1897, 30; Mon. 26, p. 54; Soc. méd. de Bordeaux. Mon. 26, p. 54. — Zunge. J. m. c. 1897, p. 292; Gaz. hebd. 1897, 28; Arch. 46, p. 289.
Carruccio. Tin. Clin. di Roma 1894, 7. II. p. 3; J. med. C. Rom. 1894.
Cartaz. T. nas. France méd. 1887, p. 1007.
Caryophyllis. T. Pharynx etc. Soc. anat. 1889.
Caspari. Rad. D. m. W. 1901, 41. — Phys. Kongreß. Turin 1901.
Castaldi. Lu. Subl.-Einreibungen. Rif. med. 1887.
Du Castel. T. cut. Paris 1893. — Lu. Gaillards med. J. N.-Y. 1893. — T. ulc. aniet... dig. Ann. 1896, p. 22. — T. man., ib. p. 722. — T. ulc. veg. nach Trauma, ib... 1900, p. 1151. — Gomme, ib. 1895, p. 12. — Gommes syph. ou t., ib. 1901..., p. 146. — Lu. Masern etc., ib. 1895, p. 295; 1898, p. 728; 1900, p. 650; 1901..., p. 346; Festschr. Kaposi 1900, p. 9. — T. ulc. palm. Ann. 1896, p. 365. — Perforat. veli. Sem. méd. 1898, p. 439; Ann. 1894, p. 313. — Ulc. t. veli, ib. 1899..., p. 170. — Lu. u. Plaque der Zunge, ib. 1899, p. 667. — Tide., ib. 1896, p. 520...; 1897, p. 46; 1898, p. 540; 1899, p. 529; 1901, p. 71; 959; ib. 1899, p. 361 (?). — Genital., ib. 1902, p. 71. — Angiokerat., ib. 1899, p. 141. — Akne skrof., ib. 1898, p. 540. — Lu. eryth., Eryth. nod. u. t. Halsdrüsen, ib. 1889, p. 46. — E. i. u. Lu. eryth., ib. 1899. — Lu. Kalomel, ib. 1898, p. 674; 1899, p. 527.
— u. Foveau de Courmelles. Lu.-Th. Hochfrequenz. X. Ann. d'Electrobiol. 18...8.
Catti. Phar.-lar. Miliart. W. kl. Wochenschr. 1894.
Cavafy. E. i. Br. d. j. 1892, 1899, 1900.
Castex. Exzision. Ref. J. m. c. 1891, p. 560.
Cayla. Esthiomène. Progr. méd. 1881.
Cazenave. Leçons. Paris 1856; Gommes 1843.
— u. Schedel. Abrégé. Paris 1838.
Cazin. Lu. veli. Erysip. Ann. mal. de l'oreille 1880.
— u. Iscovesco. Eryth. Pernio. Ann. 1889, p. 184. J. D. C. Paris 1889, p. 511.
Ceci. Lu.-Th. Morgagni 1894, 31.
della Cella, F. Tub. Tiere bei subkut. Infekt. mit T.-Baz. C. f. Bakt. 36.
Cenas, M. Lepra nostras (Skrofulide). France méd. 1897, 34; Ann. 1897, p. 1038.
Chabrol. Lu. Th. Thèse. Montpellier 1895.
Chadbourne. Phaneroskop etc. Boston med. and surg. J. 1892.
Chambers. Epiglottis-Exzis. Lu. Laryngoskopie 1903. T. Haut. Toronto med. Monthly 1902.
Chanay. T. der Haut nach visz. T. Thèse. Lyon 1898.
Chandelux. Lu. Hist. Soc. méd. de Lyon 1880.
— u. Rebahel. Lu. Ann. 1881, p. 268.
— u. Larroque. Lu. Hist. Paris 1880.
Chappel, F. W. Phar.-T. N.-Y. med. J. 1896.
Chapoberski. Lu. Boeck-Th. J. m. c. 1892, p. 585.
Charlier. Ulc. Zunge. J. m. c. 1891, p. 378.
Charmeil. Lu. Hg. JK. Echo méd. du Nord 1898, p. 328. — Lu.-Karz., ib. 1897.

**aron** u. **Geraert.** Lu. Fußsohle. Th. Presse méd. belge 1889, 30.
**asseignette.** Angine t. Thèse. Paris 1880.
**ateau.** Cypridopathie u. T. Thèse. Paris 1901.
**atin** u. **Druelle.** Licht. J. m. c. 1902, p. 563.
— u. **Gastou.** Lu. circin. (?). Ann. 1901, p. 658.
— u. **Carle.** Photothér. Aide-Mémoire. Paris.
— u. **Nicolau.** Elekt. Licht (Eisen u. Kohle). Ac. d. sc. 1903.
**auffard.** T. gomm. Zunge. Sem. méd. 1893, p. 98; Ann. 1893, p. 780.
**auveau.** Leichent. Congr. Tub. 1888.
**eeves,** D. Lu. Zunge. Boston med. and surg. J. 1890.
**evalet.** Lu.-Karz. Arch. gén. 1886.
**iari,** H. Ulc. t. W. med. Jahrb. 1877, p. 328; Arch. 1879, p. 269; 1886. — Tin. Prager m. W. 1891, 9.
**hiari,** O. T. Nasenschl. Arch. f. Ohrenh. 1895; Arch. f. Lar. 1899, 9. — T. ob. Luftwege. B. kl. W. 1900 (Lit.). — Krankh. d. Nase 1902.
— u. **Riehl.** Lu. Kehlkopf. Arch. 1882, p. 663.
**Childs.** X. N.-Y. med. J. 1904, p. 13.
**Chont,** A. Lu.-Th. Thèse. Nancz 1892.
**Chotzen,** M. T. v. Arch. 54, p. 364. — Alumnol. D. m. W. 1893.
**Christescu,** N. Lu.-Th. Thèse. Paris 1887.
**hristiansen.** Lu. d. Respirationswege. Th. Rev. de lar. etc. 1904, 7; J. of lar. 1903.
**hristmann.** Europhen. C. f. Bakt. 1893.
**le Christmas.** Kantharidin. Ann. Pasteur 1891.
**hronstoulaw.** Tin. Exanth. Hist. Scott. J. 1905; Mon. 41, p. 595.
**hwolsow.** Zirkumzision. Mon. 16.
**iarocchio.** Lu. Erysipel. Boll. d. soc. lancis. di Roma 1888. — Lu. pernio. Arch. it. d. otol. etc. 1897; D. Z. 1900, p. 871.
**ibrat.** Karz. 1889.
**ipolla.** Seroreakt. Giorn. intern. d. sc. med. 1905, 2.
**larke, Bruce.** Exz. Lancet 18. III. 1893; Br. d. j. 1893, p. 158.
**laron.** T. reg. ano-rect. Thèse. Montpellier 1887.
**lasen** E. Eisenlicht. Ther. d. Gegenwart 1903, 8.
**laude,** H. Eryth. scarl. prétuberc. Revue de la Tub. 1902, 3. — Ulc. Zunge. Gaz. hebd. 1896, p. 77. — Ulc. perfor. veli. Arch. internat. de lar. 1902.
**laus.** T. Penis. Diss. Freiburg 1889.
**Cleaves,** M. Light Energy. London 1904.
**Clemensen.** Fi. J. am. med. ass. 1902.
**lement,** G. T. u. Krebs. Virch. Arch. 139, p. 35.
**Le Clerc-Dandoy.** T. test. u. scroti. Tin. J. méd. d. Bruxelles 1901, 18.
**Clifford, Beale,** E. Ulc. Mund. Br. m. J. 1886.
**Clinton.** T. Lu. famil. Br. d. j. 1891, p. 156.
**Cluron.** T. anorectalis. Thèse. Montpellier 1887.
**Clutton.** Lu. Nase etc. Clin. soc. Transact. 1886; Arch. 1889, p. 390.
**Coats.** Scrofulod. verr. Glasgow med. J. 1893.
**Coculet.** Lu. Eleph. Thèse. Paris 1886.
**Codd.** X. Hochfrequenz. Fi. Br. m. J. 1904. II, p. 176.
**Coenen.** Nasent. Arch. f. klin. Chir. 70.
**Cognacq.** Lu. Rachen. Journ. de méd. de Bordeaux 1891.
**Cohn.** Lu.-Th. Arch. 1884.
— Zunge. Arch. 46, p. 122; D. Z. 1898, p. 649.

Cohn, E. Purp. M. m. W. 1901, Nr. 50.
Coingt. Ulc. t. Mund. France méd. 1877.
Coley. Keloid. Lancet 1834.
Collet. Héliother. Lar. Lyon méd. 1906. — Lu. od. Kankr., ib. 1893, p. 51.
Colleville. Azethylenlicht. Gaz. hebd. 1899, p. 949.
Collier. Lu. Schweflige Säure. Med. Times and gaz. 1884; Arch. 1884, p. 523, J. am. II, p. 246.
Collin. Lymphang. t. Tiere. Bull. acad. de méd. 1867.
Collinet. Urogenitalt. Thèse. Paris 1883.
Collings, D. W. T. durch Tätowierung. Br. d. j. 1895; J. m. c. 1895, p. 563; Br. m. J. 1895, I, p. 1200.
— u. Murray, W. T. Tätowierung. Br. m. J. 1895.
Colombo, Ch. Geißlersche Röhre. Rev. intern. de Th. phys. 1902, 15; W. m. Pr. 1903, 35; Mon. 36, p. 413; 38, p. 411.
Colomiatti. Lu. Natur u. Struktur. Ann. Torino 1875; Ann. 1876, p. 312; C. f. d. m. W. 1876. — Lu.-Knötchen. Ann. Torino 1880. — Kalkeinschlüsse. Riv. clin. 1881.
Colquhoun. Blaues Licht. New Zealand med. J. 1901, p. 226.
Comas. Skarif., Thermokaut., Aristol. Ann. 1896, p. 426.
Comby. Ätiol. u. Prophyl. d. Skrof. Arch. gén. 1885. — Multiple T. Ann. 1889. — T. v. Kinder. Arch. de méd. des enfants 1898, p. 705. — Tide. M. m. W. 1903, p. 1848. — Mult. T. Ann. 1889.
Comroe. X. Derm. Am. med. 1905. Arch. 78, p. 393.
Condamin. Scrof. veget. Lyon méd. 1887.
Coppez. T. cut. et ocul. Infekt. durch Kuh. Sem. méd. 1896, p. 459; Rev. gén. d'ophth. 1896. — Konjunktivalt. Bull. soc. belge d'ophth. 1900.
Corazza, L. u. Meneghelli, T. Tin. Lu. Riv. veneta 1892.
Cordua. T.-Karz. C. f. Laryng. 1891.
Corlett, W. T. Lu. Diagn. Th. Med. News 1892. — Lu. durch Sputa. J. am. 1893, p. 146.
Corley. Lu. Lancet 1865.
Cornet. Skrof. Tub. Nothnagels Handb. — B. kl. W. 1904; M. m. W. 1904, p. 474; 7. Kongr. f. inn. Med.; C. f. Chir. 1889; Z. f. Hygiene 1888.
Cornil. Ln. T. Progr. méd. 1883. — T. Schl. Congr. Tub. 1888.
— u. Leloir. Ätiol. Lup. Arch. de phys. norm. et path. 1884; Ann. 1883.
— u. Babès. Ulc. t. Soc. anat. 1883. — Pseudot. Tub.-Kongr. Paris 1888.
— u. Ranvier. T. Ulz. Manuel 1876.

Crocker, Radcliffe H. Dis. of the skin. 3. Ed. 1903. — T. u. Hautkrankh. J. d. C. London 1896. — Ulc. pal. Skrofulod. Hand. Br. d. j. 1900. — Lu. nodul. ib. 1898, p. 161. — Lu. multipl., ib. 1901, p. 20; ib. 1904, p. 102. — Lu. verr., ib. 1898; 1899, p. 156. — T. Gummata, ib. 1905, p. 144. — Tin. Lancet 1890, p. 1093. — TR. Brit. med. J. 1902, p. 1321; Br. d. j. 1897, p. 334. — X. Br. d. j. 1900, p. 411. — Thyroid., ib. 1897, p. 155. — Skrofulod. Th., ib. 1900, p. 410. — Acne scrof., ib. 1899; J. D. C. Wien 1892; Br. d. j. 1899, p. 84. — Winter and Summer erupt. 1900, p. 39. — Tide., ib. 1901, p. 15.
Crocker u. Pernet. TR. Br. med. J. 1897; 1902, II. p. 1321; Br. d. j. 1897, p. 475.
Crone. T.-Karz. Kehlkopf. Arb. aus d. path. Inst. Tübingen II. 1. 1894.
Crossfield, S. Lar.-Phar.-T. N.-Y. med. Record 1894.
Cronier, L. Hautt. nach tiefer T. Thèse. Toulouse 1889.
Cros, L. T. gen. nach Inokul.-T. Thèse. Paris 1899.
Csapodi. Konjunktivalt. Pest. med.-chir. Pr. 1889.
Csillag. T. perin. Mon. 29, p. 122. — Tide. Arch. 59, p. 111.
Cumming. Nasent. (?) Br. m. J. 1900.
Curdt. T. Urethr. Diss. Kiel 1894.
Curtis, Th. Esthiomène. Ann. II.
Cutler. T. v. J. am. 1898, p. 335. — Lu. (?), ib. 1894. — Lu. (erythematoides?), ib. 1894. — T. man., ib. 1895, p. 168.
Cutton. T. ulc. Gaumen. Br. m. J. 1886.
Czerny. T.-Inokulat. durch Transplant. C. f. Chir. 1886. — Seifenbehandl. Beitr. z. Kl. d. T. I.
— Skrof. Zeitschr. f. T. u. Heilst. II, 1901, p. 204.
Dade. E. i. J. am. 1899, p. 273, 304; Arch. 54, p. 146. — Lymphang. J. am. 1903, p. 329.
Dale J. u. Walker, N. Lu. scler.? Br. d. j. 1893, p. 58; Sheffield Med. J. 1892.
Dalous, E. Paronyxis. Ann. 1902, p. 219.
— u. Lasserre. X. Hist. Ann. 1905, 4.
— u. Constantin. T. Präput. Ann. mal. gén.-ur. 1904.
Dandois. Lu. Rev. med. Louvain 1886.
Daniel. Ulc. t. nach Morphiuminjekt. J. am. 1883, p. 405.
Daniellssen. Tin. Lepra. Mon. 13. 3, 4.
Danlos. Lu. général. Ann. 1899. — Lu. pernio, ib. 1901, p. 576. — T. mult. capill., ib. 1902, p. 156. — T. serp. cruris, ib. 1899, p. 450. — Lymphangit., ib. 1899, p. 539. — Ulc. t. ped., ib. 1899, p. 235. — Gomme Zunge, ib. 1903, p. 299. — Ulcus Zunge, ib. 1904, p. 160. — Scrof.-T. mult., ib. 1900, p. 641. — Ulc. lab. schankerähnlich, ib. 1899, p. 50. — E. i. Vitiligo, ib. 1896, p. 1444. — Folliklis (?) Syph., ib. 1900, p. 832. — Folliklis, ib. 1896, p. 1443. — Tide., ib. 1905, p. 84. — Hg.-Th., ib. 1898, p. 173. — Kupfer, Zink, ib. 1901, p. 355. — Radium, ib. 1902, p. 723; Gaz. d. hôp. 1905. — Licht u. a. Th. 1902, p. 620. — X. Schmerzen. Soc. de thér. 1905.
— u. Bloch. Sarkoide (?). Ann. 1901, p. 983. — T. senil., ib. p. 980.
— Sabatier. Lu. general. (?) Ann. 1899, p. 359.
Danne. Rad. Leipzig 1904.
Dansan. Lu. pudendum. Med. Times and Gaz. 1884.
Darbois. Lu.-Th. Paris 1900. — Lu. Schl. Licht. Arch. intern. lar. 1903.
Dardignas. T. lingu. Gaz. hebd. 1894, p. 410; Ann. 1895, p. 1595.
Daremberg. T. Inokul. Tiere. Soc. de biol. 1887.
Darier, J. Lu. Nase. Bull. soc. anat. 1890, p. 87. — Lu. Zunge. Ann. 1895, p. 631. — Lu. Ohrläppchen. Rev. mod. de Méd. et de Chir. 1903, 10; J. m. c. 1904, p. 690.

— Tide. Ann. 1896, p. 1431; J. D. C. Paris 1900. — T. v. Journ. d. prat. 1903, 33. — Sarkoide. J. D. C. Paris 1900, p. 145; J. D. C. Berlin 1904; Prat. derm. IV, p. 686; Ann. 1903, p. 592; 1904, p. 54, 347, 1143; Ann. 1901, p. 986; 1905. — Tin. Ann. 1905, p. 249. — Hist. Syph. in Fournier Syph. II. 1. — Melanoderm. — Prat. derm. III, p. 471. — Keloid. Ann. 1898, p. 548.
Darier u. Walther, R. Tide. Ann. 1905, p. 621; Ann. 1904, p. 144.
— u. Roussy. Sarcoides. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1906, 1.
Darré u. Delaunay. Ulc. vulv. Gaz. d. hôp. 1904, p. 657.
Dauban. Heißluft. Thèse. Paris 1902.
Daurios, T. Weibl. Gen. Thèse. Paris 1889.
Dauvergne. Esthiomène. Ann. 1874.
Dauzat. Lu. Bourboule. Paris 1889.
Davidsohn. Lu. Zahnfleisch etc. Ann. 1905, p. 293.
Davidsohn, C. T. vulv. B. kl. W. 1899, 25.
Davidson, J. Mackenzie. Rad. Brit. med. J. 1904.
Dawson Turner. Funkenlicht. Br. med. J. 1902.
Debove. Tub. cut. Gaz. d. hôp. 1890; J. m. c. 1890, p. 350.
Defay. Ulc. tub. (rotund. perfor.) Arch. Bohèmes de Med. III. 1.
Degrais, P. Licht. Thèse. Paris 1901.
Deguiral. Licht. Thèse. Toulouse 1904.
Dehio. Künstliches Fieber. Heilwirkung. Kongr. f. inn. Med. 1904.
Dekeyser, L. Thermotherapie. 1. Congr. intern. Physiothér. Liège 1905.
Delattre, J. Lu. Chlorzink. Thèse. Paris 1900.
Delavan, Bryson. T. Mund, Zunge. N.-Y. med. J. 1887.
Delbanco. Elast. Gewebe. Mon. 35; M. m. W. 1902, 25. — Säurefestigkeit. Mon. 37. — T. Exanth. Mon. 31. — Darstellung der Baz. Deutsche Med.-Ztg. 1899, 1. — Tide. D. m. W. 1903, 11; 36. V.-B., p. 282. — Zungent. d. Papageien. D. Z. 1905.
Delsaux. Rad. Presse oto-lar. belge 1903, 8; M. m. W. 1903, Nr. 48.
Demars. General. T. nach Abtragung eines initialen T. Et. tub. I.
Dembinski. Leukozyten bei subkut. exper. T. Thèse. Paris 1898/99.
Demetriade. Ekz. scrof. Tide. J. D. C. Berlin 1904. — Kal. hyp., ib.
Demme R. Diagn. Bedeutung Baz. B. kl. W. 1883. — T.-Inf. Milch. C. f. Chir. 1886. — Weibl. Gen. W. med. Bl. 1887, 50. — T.-Inf. — Baz. in Ekzem etc. 20., 21., 23. Bericht Jenner-Spital Bern. — Lu. Würzb. med. Bl. 1887. — Mastdarm, Mundschl.



champs. T. ulc. vulv. Ann. 1895, p. 310; Arch. de tocolog. 1885.
fosses, P. Rad. Presse méd. 1905, 16.
sauer u. Wiesner. Leitfaden X. Berlin 1903. — Kompendium. Leipzig 1905.
hlefsen. Lu. Erfrierung. Hosp.-Tid. 1900—1901.
re-Deutsch. Superinfektion. W. kl. W. 1904, 27.
tsch. Lu. graues Öl. Arch. 45, p. 228. — Nase, Konj., ib. 45, p. 424. — Pap. plant., ib. 45, p. 228. — Lu. Operation, ib. 42, p. 251; ib. 45, p. 225. — Heißluft. Klin.-ther. Woch. 1899, Nr. 29—31.
ergie. Traité. Paris 1857.
èwre. Übertragung durch Wanzen. Rev. de méd. 1892, 4.
warte. Lu. Greise. Thèse. Lille 1892; J. m. c. 1892, p. 586.
kson. Lu.-Th. X. Fi. etc. Canad. j. of med. 1905.
tz. Lu. u. Syph. Journ. méd. de Bruxelles 1901, 40, p. 571.
udonné. T. Kindesalter. M. m. W. 1901, p. 1439.
ulafoy. T. u. Syph. Trib. méd. 1901.
nitroff. Lu. Ulc. anal. Thèse. Montpellier 1897.
selhorst. Menschen- u. Tier-T. M. m. W. 1902.
bberstein. Lokale T. Zunge. Diss. Königsberg 1896 (Lit.).
broklowsky. Inf. durch d. Genit. Wratsch 1895.
browits. T. Zirkumzision. Pest. med.-chir. Pr. 1899, 23.
etsch, A. Syph. u. T. Diss. Jena 1896.
hi. T. cut. Japan. Japan. Zeitschr. f. Derm. 1903.
minici. Plasmazellen. C. R. de l'ass. des anat. Lyon 1901.
nato. T. v. Riv. med. 1900.
nelan. Tin. Br. m. J. 1893.
novan. Tin. Lepra. J. Lepr. Investig. Mon. 16, p. 185.
r. Tide. od. Mycos. fung. Lyon méd. 1903.
re. Angiokerat., Pernio, E. i. Br. d. j. 1903, p. 323. — Lu. erythematoides, ib. 1904, p. 97.
rochowski. Zunge. Intern. C. f. Lar. 1890.
ughty u. Dalston. E. i. Scott. med. and surg. J. 1900, p. 209; Br. d. j. 1900, p. 418; J. am. 1901.
uglas, W. Lepra. Riesenzellen. Med. News 1894, 15.
umer. Lu.-Th. Nord méd. 1902, 1903.
utrelepont, J. Ätiol. Arch. 1884, p. 289; Mon. 1883; Ann. 1884, p. 536; Arch. 1888. — Haut u. Schl. D. m. W. 1892, p. 1033. — Lu. D. m. W. 1887, p. 43. — Baz. im Blut. Meningit., ib. 1885, p. 98; 1886. — Klinik. Arch. 29, p. 11; B. kl. W. 1888; D. Ges. f. Chir. 1885, 1890; Naturf.-Vers. 1887; Mon. 6, p. 1096. — Tumor- u. multiple Formen. Sitz.-Ber. d. niederrhein. Ges. 1899; D. m. W. 1900, 14. — E. i. Beitr. z. Klin. d. T. 3. — Th. Mon. III. — Tin. D. m. W. 1890, 1891; Klin. Jahrb. Erg. 1891, p. 317; D. D. G. 1901. — TR. D. m. W. 1897, 34; 1898, 27; 1899, 21; Sitz.-Ber. d. niederrhein. Ges. 1897, 1898, 1899. — X. D. m. W. 1901, 33; Sitz.-Ber. d. niederrhein. Ges. 1901. — Th., D. m. W. 1902, 26; Arch. 70, p. 499. — Fi. D. m. W. 1905; Sitz.-Ber. d. niederrhein. Ges. 1905.
vd. Zunge. N.-Y. med. Rec. 1890.
wnie. Lu. Nase, Rachen. Glasgow med. J. 1894; Mon. 21, p. 517.
yen. Lu. Milchsäure. J. d. conn. méd. 1886; Ann. 1888, p. 98.
ache. Lu. Schl. Diss. Marburg 1870.
eßler. TR. Lu. Diss. Jena 1903.
euw. Lu.-Th. Mon. 37, Nr. 5; Med. Klin. 1905, Nr. 34; J. D. C. Berlin 1904; B. klin. W. 1904, 47. — Euguform. Mon. 41.

Dreyer, Geo. Licht. Sensibilisierung. D. Z. X.
— u. Jansen. Licht; tierisches Gewebe. Fi. 9.
Dreyer. Brookesche Paste. D. Z. IX.
Dreyfuß-Brissac. Lokale T. Gaz. hebd. 1880.
Droba. Riesenzellen. Bull. intern. d. sc. de Cracovie 1900; Mon. 34, p. 92.
Drobnik. Lu. Knochen. Nowiny Lek. 1894, 3; Ann. 1895, p. 835.
Dron. Raclage. Lyon. méd. 1876.
Droßbach. Licht. D. m. W. 1901, 42; 1902, 1.
Dubar. Mamilla. Thèse. Paris 1881.
Dubé (Montreal). Antisyph. Th. bei T. L'Union méd. du Canada 1904; Mon. 39, p. 741.
Dubini. Lu. Giorn 1867.
Dubois-Havenith. Lu. Th. d'aggr. Bruxelles 1890. — Lu. diss. Pr. méd. belge 1896; Mon. 1897; Br. d. j. 1897; Pr. méd. belge 1904; J. m. c. 1900, p. 905. — Lu. veget. Pr. méd. belge 1904. — Leichent. Policlin. 1896, 13; Mon. 23, p. 651. — Lu. vorax. Soc. belge de Derm. 1902; J. m. c. 1903, p. 219; Pr. méd. belge 1904. — — Lu. rebelle. J. m. c. 1902, p. 347. — Lu.-Karz. Soc. méd.-chir. Brabant 1899; J. de méd. de Bruxelles 77; Presse méd. belge 1889, 1896, 1898; J. m. c. 1900, 1903, p. 219; J. m. c. 1900; Giorn. 1900, p. 629. — Tide. Pr. méd. belge 1905. — Exstirp. Poliklin. 1894, 21. — Kalomel. Ann. 1897, p. 1269.
Dubreuilh. Précis. — Lu. nas. J. d. C. Paris 1900, p. 191. — Pigm. um Lu. Ann. 1905, p. 354. — Ulz. d. Hand. J. m. c. 1898, p. 97. — Tide. Ann. 1892; Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1893, p. 63. — Lu. superfic. J. de méd. de Bordeaux 1894, p. 25; Mercr. méd. 1894; Soc. d. méd. et de Chir. Bordeaux; Clin. Bordeaux 1894. — Lu.-Karz. Arch. clin. de Bordeaux 1893, 12. — Th. J. D. C. Wien 1892, p. 585; J. de méd. de Bordeaux IV.
— u. Bernard. Salizyl-Kreosot. Arch. clin. de Bordeaux 1895; Clin. Bordeaux 1895.
— u. Auché. T. Inokulat. Arch. de méd. exp. 1890, p. 601; Ann. 1891, p. 95.
Ducrot. T. Mund. Thèse. Paris 1880.
Dürck. T. Lubarsch-Ostertag. Ergebn. 1897, II.
— u. Oberndorfer. T., ib. 1899, VI.
v. Düring, E. Impft. Mon. 1888, p. 1128. — Lu. mil. 1887, p. 1131. — Lu. Real-Enzyklop. 1897; Mon. 9, p. 143.
Duffin. Salizylsäure. Med. Times and Gaz. 1879.
Dufour. Lu. Caustic. actuale. Arch. de méd. nav. Giorn. 1867, p. 448.
Duguet. T. Zunge. Ann. méd.-chir. 1875.
Duhot. X. Presse méd. belge 1901, 14. — Dermo. Ann. policl. centr. 1902, 5.
Duhring. Skrofulid. Transact. am. med. Ass. 1881, p. 20; 1882; Traité prat. d. mal. de la peau. — Cut. Med.
Dumoulin. Skrof. Greise. Thèse. Paris 1854.
Dumora. T. lab. oris. J. de méd. de Bordeaux 1904.
Duncan Matthews. Lu. pudendum. Med. Times and Gaz. 1884, 15; J. am. 1885, 116; Edinb. med. J. 1862; Transact. of the obst. soc. London 27; Arch. 1886.
Dunn, J. Skrofulod. Pyoktanin. N.-Y. med. J. 1891.
Dunzelt. Eisenlicht. M. m. W. 1903, 47.
Dupeyrac. X. Marseille méd. 1906, 5.
Duplay. Lu. Nasenschl. Gaz. d. hôp. 1880. — Rektum. Arch. gén. 1882.
Dupuis. Lymphang. Ann. 1870.
Dupuy. Kal. hyp. Thèse. Paris 1901.
Durante. Inokul.-T. Vögel. Ann. 1893, p. 1367; Soc. de biol. 1896; Progr. méd. 1896, Nr. 12.

a. zzo. Lu. lar. Thèse 1900, Paris.
odié. Elektrolyse. Gaz. d. osp. 1893.
oux. Kauterisat. u. Pikrinsäure. Lyon méd. 1903, p. 738; J. m. c. 1903, p. 902.
se. Spontane Heilung von Iristuberkeln. Arch. d'ophth. 1892. — T. Tränendrüsen. Arch. d'ophth. 1899.
i nghaus. T. Karz. Virch. Arch. 171.
r, A. Primäre T. am Penis eines Ochsen. D. Zeitschr. f. Tiermed. 18. — Hund. Hautt. Zeitschr. f. Tiermed. 8. — Tin., ib. 21. — Tiert. Lubarsch-Ostertag IV, p. 859; X, p. 535.
a gton. Tub. Chorioidit. nach Operat. von tub. Geschwür. Lancet 1899.
owes, L. Lu. Br. d. j. 1902, p. 224; 1904, p. 306, 466; 1899, p. 326; 1905, p. 388. — Akne-Lu., ib. 1900, p. 451. — T. Ekz., ib. 1893, p. 264 (Mon. 18, p. 181; 23, p. 19); 1896, p. 27. — Tide., ib. 1902, p. 105. — E. i., ib. 1900, p. 143, 174. — Th., ib. 1904, p. 306. — Operat., ib. 1904, p. 466.
ards. Kal. hyp. Br. m. J. 1903, I, p. 1491.
e rs. Skleroderm. Ann. 1900, p. 1244; D. Z. 1901, p. 170. — Hg. Lu. (Lepra) Ugeskr. f. Laeg. 5. R. VI (Arch. 53, p. 430). — Skrof., ib. 1896. — Acne fac. (tub.?) D. Z. 1900, p. 544. – Lu.-Karz. (?) D. Z. 1904, p. 26. — Ulc. cruris lupos. (?), ib. 1901, p. 168. — Fi., ib. 1905, p. 263.
l ich, L. Plasmazellen. Virch. Arch. 175.
l ich, P. Ulz. Baz. B. kl. W. 1885, 1891. — Tin. D. m. W. 1891.
mann, S. Lu. diss. K. k. Ges. d. Ärzte Wien 1902. — Lu. tumid. pap. verr. etc. Arch. 72, p. 271; ib. 74, p. 78; W. kl. W. 1902, p. 661; 1903, p. 202. — Ulc. t. genit. W. m. Pr. 1901, 5. — Lu. pap. Tendovaginit. Arch. 40, p. 347. — Lu.-Karz., ib. 59, p. 267. — T. v. Mundwinkel, ib. 67, p. 292. — Lu. pernio, ib. 67, 68, 77; J. D. C. Berlin 1904. — Lu. u. Syph., Arch. 58, p. 277. — Ulc. t., ib. 53, p. 109; 63, p. 375. — Tide. W. kl. Rundsch. 1902; J. D. C. Berlin 1904; W. kl. W. 1902, p. 1261; 1904, p. 721; Arch. 64, p. 273; 72, p. 275. — Folliklis. Mon. 42, p. 83; Arch. 64, p. 274; 71, p. 464. — E. i., ib. 67, 68, 70, 74, p. 79, 310; W. m. W. 1904, 27. — Resorc. Lu. W. m. Bl. 1899, 2; Arch. 53, p. 101. — Elektr. X. W. m. W. 1601, 30, 31; Arch. 71, p. 463; 72, p. 271. — Kombinierte Th. W. kl. W. 1904, 15.
hoff. T. Mundschl. D. m. W. 1881, p. 413. — Hydroxylamin. Mon. VIII. — Aristol., ib. X. — Europhen. Ther. Mon. 1891. — Tin. Ther. Mon. 1891.
chon. Lu. u. Erysipel. Fi. (Dän.) 1899, Nr. 8.
iselsberg. Impftub. W. m. W. 1987, Nr. 53. — Ulz. Lippe. W. kl. W. 1893, 21. — Transplant. W. kl. W. 1890.
e nbarth. Spontane Heilung. Kehlkopfgeschwür. D. Arch. f. kl. Med. 65.
ner. X. Lu. W. m. W. 1906, 21.
hhorn. Ätiol. Lu. Diss. 1884.
i ot. Lu. N.-Y. Derm. Soc. 1868; J. am. 1888, p. 14; Mon. 24, p. 331. — Lu. (2. Lebensjahr); J. am. 1894. — T. v. J. am. med. Ass. 1889; Br. d. j. 1889, p. 163. — Lu. annul., J. am. 1896, p. 476. — E. i. (?), ib. 1892, p. 369; 1894, 1898. — Skrofulod., ib. 1898. — Knotige T. Extr. N.-Y. Derm. Soc. 1897; Ann. 1898, p. 909. — Lu. diss. J. am. 1899. — Lu. vulg. erythemoides, ib. 1895, p. 32. — Nelkenöl. J. am. 1895, p. 26.
lmann. Lu.-Exzision. Jahrb. d. Wiener k. k. Krankenanstalten 1893, p. 423; 1894, p. 627.
oy, Ch. Lu.-Th. 1883.
senberg, A. Zirkumzision. Gaz. lek. 1886, 27; 1889, 39, 40; 1890, 17. — C. f. Bakt. 1887, p. 557; B. kl. W. 1886, 35; W. m. W. 1890, p. 1159; W. m. W. 1886, 30,

31. — Syph. u. T. B. kl. W. 1890, 6; Gaz. lek. 1892. — Tin. W. m. Pr. 1892. —— Lu. Parachlorphenol. Arch. 28, p. 101.
Emery. Lu. Revue méd.-chir. Paris 1848.
Emery u. Milian. Lu. Kalomel. Ann. 1898.
Emmerich. Lu. Erysipel-Ser. M. m. W. 1894.
Enderlen u. Justi. Plasmazellen. D. Zeitschr. f. Chir. 62.
Engel, C. S. Tin. B. kl. W. 1902, 19.
Engelbardt G. Histologische Veränderungen. Tote Bazillen. Zeitschr. f. Hyg. 41.
Englisch. T. Infiltr. d. Zellgewebes. Wien. Klin. 1896. — T. Penis. B. kl. W. 18 p. 877.
Eppinger. T. Schl. Prager med. Woch. 1881, 51, 52. — Lu. Kehlkopf. Klebs' Hand d. path. Anat.
Epstein. T. v. Mon. 16, p. 89; M. m. W. 1892, p. 711.
Erckens. Milchsäure. Diss. Würzburg 1890.
Escherich. Tin. Skrof. J. f. Kinderh. 1892.
Erdheim. T. Ulc. Teukrin. W. m. W. 1899, p. 123.
Eschweiler. Lu.-Karz. D. Zeitschr. f. Chir. 29, p. 366. — Fi. D. C. 1906.
Escomel. T. Tonsill. Uvula. Rev. de méd. 1903, p. 459.
v. Esmarch. Ulc. an. Pitha-Billroth, III. 2 — Lu. u. kongenit. Syph. 20. Chir.-Kongr. 1891. — Tin. D. m. W. 1891. — Lu.-Karz. Langenbecks Arch. 22, p. 437.
Essig. Lu. Hist. Arch. d. Heilk. 1874.
Etienne. Drüsen-Tub. Syph. Ann. 1896. — T. v. Revue méd. de l'Est. 1894; Ann. 1895, p. 162.
Etienne, G. u. Specker, A. Septikämie nach Tub. Rev. de méd. 1895. — T. Greise. Rev. méd. d. l'Est. 1905, p. 622. — T. v., ib. 1894, p. 269. — Syph. u. T. Ann. 1896, p. 712.
Euteneuer. Zunge. Diss. Bonn 1872.
Evans. E. i. Br. d. j. 1899, p. 156. — Lu.-Inokul. Br. med. J. 1888, I, p. 644; Sem. méd. 1887, p. 457. — Lymphang. Lancet 1894, p. 915. — Tin. Lancet 1890, p. 1119.
Eve. Zirkumzision. Lancet 1888. — Lu. Exper. Lancet 1888; Br. m. J. 1888; Path. Transact. 1888.
Ewald, E. T. Tumor. W. kl. W. 1897, p. 195.
Ewart, R. J. X. Edinb. med. J. 1904; Mon. 40, p. 335.



chi. Konjunktivalt. Ann. di Ottalm. XII.
. re. TR. Ann. 1899, p. 809. Thèse. Paris 1899.
ı verteix. Angine skrof. Thèse. Paris 1878.
er, A. T. d. Schädelknochen. Jahrb. f. Kinderh. 50, 3.
ermann. Syph. u. T. Diff.-Diagn. Virch. Arch. 165, p. 419.
orow. Subkut. Injekt. von Chlorzink. Sem. méd. 1892, Nr. 38; J. m. c. 1892, p. 473; Arch. 1893, p. 910; Wratsch 1892, p. 671.
r, E. Prophylaxe im Kindesalter. Ges. f. Kinderh. 17, p. 122; Wiesbaden 1901; Schw. Korresp.-Bl. 1894, 1900, 23; Ther. Mon. 1900, p. 623; Zeitschr. f. Krankenpflege 1895.
bes. Loc. T. D. Z. 1896, p. 172. — Lu.-Th. Mon. 23, p. 653.
.chenfeld. T. v. Diss. Berlin 1889.
ı. T. Vulva. Mon. f. Geb. V, p. 249.
ıtmantel. Tin. C. f. Bakt. 36, I, p. 382, 406.
x. Mittelohr. Lu. Ann. des mal. de l'oreille 1903.
ıol. Ulc. t. Zunge. Bull. soc. méd. d. hôp. 1872, p. 188, 254; 1874, p. 159. — Ulc. an. Soc. hôp. Paris 1874.
ni, Claudio u. Salsano. Prädisposition. C. f. Bakt. 1892, p. 750.
ıandez. T. weibl. Genit. Thèse. Paris 1899.
ıet. Genitale Infekt. Soc. méd. d. hôp. 1885, p. 420. — Naphtholkampfer. Progr. méd. 1889, p. 183.
ıet u. Derville. T.-Inf. durch Kohabit. Gaz. de osp. 1886.
and u. Krouchkoll. Drüsen. X. J. m. c. 1905, p. 760.
ari. Tin. Lepra. Att. d. ass. d. sc. med. Catania III. 4. — Heißluft. Giorn. 1904, p. 391; Soc. med. di Modena 1904.
ard, H. Lu. (lange Dauer) Ann. 1889, p. 792. — T. (?) Unterlippe. ib. 1889. — Mult. T. E. i., ib. 1899, p. 206, 883. — T. nach Varizellen, ib. 1896, p. 361. — Hundeserum. Ann. 1891, p. 606.
r. Lu. conjunct. Arch. 33, p. 453.
er. Zungent. Korr. f. Schw. Ärzte 1886.
ger, J. u. Jansen, C. O. T. Rindvieh. B. kl. W. 1902, p. 38.
retopoulo, Th. Rev. internat. d. la T. 1902, 9.
ii F. u. la Mensa. Serum Maragliano. Giorn. 1897, p. 89.
er. Lu. diss. Arch. 76, p. 418, 427. — T. v. D. m. W. 1888, 5; Arch. 1888, p. 616. — Lu. T. C. f. Bakt. 1887. — T. mil. Mund. Allg. Wien. med. Zeitg. 1883, 4, 5; W. med. Jahrb. 1883, p. 120; W. m. W. 1883; Mon. 1884, p. 340. — Lu. foll. diss. W. kl. W. 1897, p. 185. — Foll. exulcerans. W. kl. W. 1902, 10; 1903, p. 361; Arch. 55, p. 283; Arch. 31, p. 681. — Syphilide. B. kl. W. 1901, p. 403. — Akne teleangiekt. Arch. 34, p. 403; 72, p. 274.
kler. Rachent. B. kl. W. 1884.
ny. Rhinoplastik. Lu. Br. m. J. 1896. I.
·sen. Niels R. Licht. Hosp.-Tid. 1893, 1894, 1895. — Licht i. d. Med. Kopenhagen 1896; Jahresber. Kopenhagen 1898; Sett. med. d. Sperimat. 1898; Sem. méd. 1897, Leipzig. Paris 1899; Ärztl. Zentralanzeiger 1899. — Bekämpfung des Lu. Kopenhagen u. Fi. IV; J. D. C. Paris 1900. Jena 1903. — Dermo. D. m. W. 1902; J. D. C. Paris 1900. — Ac. d. sc. Paris 1903. — Bericht Fi. II. — Lu. Häufigkeit. — Fi.-Anwendung etc. ib. III; Neue Ther. 1903; Rev. esp. d. Sif. y Derm. 1904, p. 52. London 1901; J. m. c. 1904, p. 853; D. Z. 1900, p. 540, 553, 554.
nsen u. Reyn, A. Neue Lampe. Fi. VII.
nsen u. Forchhammer, H. Bericht (800 Fälle). Fi. V. u. VI.

Fiocco. Radium. Boll. mal. ven. e cut. 1904.
Fiorentini u. Sinachi. X. Br. m. J. 1897.
Fiquet. Esthiomène. Thèse. Paris 1876.
Fischel. Lu. Anus. Arch. 63, p. 114.
Fischer, B. Eintrittspforten d. T. M. m. W. 1904, p. 1502.
Fischer. T. Zunge. Hetol. D. Z. 1903, p. 265; Mon. 36, p. 29.
Fischkin. X. Chir. med. Record 1903.
Fisichella. Lu. Gaz. d. osp. 1892.
Fleischmann, D. T. Zunge. Centralbl. f. Lar. 1890.
Flemming. T. Zunge. Canstatts Jahresber. 1850; Dubl. Quart. J. 1850, X, p. 87.
Fleur. Inokul. Wunde. Et. expér. Tub. 1887, p. 651.
Florence. Lu. u. Knochent. Toulouse méd. 1902.
Florand. Abschwächung d. t. Virus. Thèse. Bordeaux 1887.
Foà. Tendovaginitis u. Hautt. Arch. p. l. sc. med. 1904, 28, p. 53. — Plasmazellen. [illegible] acc. d. sc. Torino 1902, p. 259.
Foison. T. Ulz. Zunge (durch Biß). Bull. méd. 1890.
Fokker. Tote Baz. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1892.
Forchhammer. Sarkoide (?). Dän. D. G. 1900, 1901; D. Z. 1901, p. 312, 760. — L[illegible]u. eleph. D. Z. 1901, p. 312. — Fi. — Tuberculosis. III, 10. — D. D. G. VII, p. 34[illegible]8; J. D. C. Berlin 1904; D. Z. 1905, p. 265. — Th. Lu. Congr. intern. T. 1905. — — Sensibilisierung. D. m. W. 1904, 38.
— u. Reyn. J. D. C. Berlin 1904.
Fordyce. Path., Diagn., Prophyl. N.-Y. med. J. 1901. — T. v. J. am. 1891, p. 142. — — Lu. lenticul. (?), ib. 1902, p. 271. — Lu., ib. 1894, p. 259; 1900, p. 259. — L[illegible] anal., ib. 1903, p. 330. — Knie etc., ib. 1904, p. 88, 383. — Lu. annul., ib. 19[illegible]03, p. 330. — T. v. Gommes, ib. 1891, p. 142; Ann. 1893, p. 329; J. am. 1893, p. 3[illegible]65. Lu. diss., ib. 1905, p. 263. — Endotheliom auf Lupusnarbe, ib. 1900, p. 3[illegible]69; N.-Y. med. J. 1901; Am. J. med. sc. 1900, p. 159. — Schweinitz' Serum. J. [illegible] 1893. — Fi., ib. 1895, p. 486.
Forget. Spont. Heilung kalter Abszesse. Thèse. Paris 1884.
Foubard. Chir. Th. Thèse. Paris 1895.
Fournier A. E. i. Ann. 1899, p. 273. — Th. u. Syph. Sem. méd. 1886. — Lu. [illegible]lomel, Ann. 1899, p. 718; 1896, p. 854; 1897, p. 546. — Syph. od. T. mutilans. A[illegible] 1898, p. 682. — T. v. Hals. Mon. 12, p. 466. — Skrof. Gaz. d. hôp. 1879, p. 7[illegible]55. — Lu. Ohrringe. J. m. c. 1894, 6. — Syph. ähnl. T. France méd. 1898, 35; [illegible] hebd. 1898, 70. — Syph. II. 1, p. 150, 297. — T. géante. Ann. 1889, p. 195. — Leukoderm. t. Aff. parasyph. Paris 1894. — Gravité de la Syph. Sem. méd. 1[illegible]86.
Fournier H. Tin. J. m. c. II, p. 257.
Foveau (de Courmelles). Licht. Comptes rendus 1901; Rev. clin. d'androl. et de Gyn. 1902; Actualité méd. 1902; Ann. de méd. et de chir. inf. 1904; Arch. de th[illegible]ér. 1901, 1902; Rev. méd. 1902. — X. u. Licht, ib. 1901. L'actualité méd. 1900; M[illegible]éd. orient. 1901. — Rad. Ann. thér. derm. V, 10.
— u. Trouvé. Lampe. C. r. Ac. d. sc. Paris 1900.
Fowler. Lu. Transplant. Brooklyn med. J. 1901.
Fox, H. Lu. Fuß. Br. m. J. 1891.
Fox, T. Lu. foll. Lancet 1878, 13. u. 20. VII. — Lu. Th. Praktitionner 1870; Arch. 1[illegible]71, p. 597; Lancet. Ann. 1874/75, p. 66.
Fox, G. H. T. diss. (?) J. am. 1903, p. 282. — Lu. acneif. J. am. 1888, p. 171; 1[illegible]04, p. 190. — Lu. od. Kolloid-Mil., ib. 1890, p. 346; 1893, p. 285. — Lu. verr., ib. 1904, p. 383. — Skrof., J. am. 1905, p. 495. — Lu. serp., ib. 1905, p. 264. — L[illegible] u.

Frickenhaus, A. Serotaxis. Diagn. Mon. 28.
Friedländer, G. Kreislauf u. lokale T. Arch. f. klin. Chir. 48, p. 1031.
Friedländer, C. Epithelwucherung. Krebs. D. Zeitschr. f. Chir. 38. Straßburg 1877. — Lu. T. C. f. d. med. Wiss. 1872, 43; Virch. Arch. 60. — Lok. T. Volkmanns Vortr. 1874, 64.
Friedrich, P. L. Chir. T. Traumen. D. Zeitschr. f. Chir. 53. — Embolische T. Naturforscherversammlung 1899. — Tin. u. Aktiomykose. D. Z. f. Chir. 43.
Friedrich u. Nößke. Lokalisierung der T.-B. Zieglers Beitr. 26.
Fringuet. Tide. Thèse. Paris 1898.
Fritsche. T.-Baz. Inokul. Tierhaut. Arb. kaiserl. Gesundheitsamt 18.
Fromaget. T. cut. u. Auge. Gaz. hebd. de Bordeaux 1902; La Clin. ophth. 1902.
Fuchs. Hautkrankheiten (Keloid). 1840.
Fuller. Skrofulod. phlegm. J. am. 1890, p. 227.
Funk. Th. Lu. Guajakol. Mon. 29, p. 216.
Frühast. Tin. Lepra. D. m. W. 1891, 36, 38.
Frühauf. X. W. kl. W. 1905, p. 836.
Gabriolowisch. Verbreitung d. tub. Virus. B. kl. W. 1899, 36.
Gaertner u. Lustgarten. Elektrolyse. W. m. Pr. 1886, 30; W. m. W. 1886, 27, 28; Arch. 1886, p. 708.
Gailleton. Licht. Eosin. Lyon méd. 1904, p. 122. — Uranium, ib. 1901, p. 123.
Gallemaerts. Iristub. Zeitschr. f. Augenh. III, 271 (Diskussion).
Galliard, L. u. Marchais, M. Purpura; Phthise. Revue de la T. 1895, p. 320.
Gallois, P. Skrof. Paris 1900.
Galloway. Lu. Br. d. j. 1895, p. 192. — Lu. superfic., ib. 1896, p. 91. — Lu. verr. u. scrof., ib. 1900. — Acne scrof. 1896, p 89, 221; Mon. 23, p. 79. — Tide. Br. d. j. 1897, p. 106; 1893; 1895, p. 153; 1896, p. 89, 221; 1897, p. 106, 107.
Gamaleia. Tote Baz. Et. sur la tub. 1892.
Gamberini. Lu. T. Boll. soc. med. Bologna VIII; Giorn. 1885. — Tin. Bologna 1891.
Gamlen. Fi. X. Br. med. J. 1903, I, p. 1310; Arch. 69, p. 259.
Ganlois, Th. Ulc. t. Chlorkal. Thèse. Lille 1903.
Ganzer. Lu.-Karz. Diss. Würzburg 1893.
Garcia y Hurtado. Licht. Rev. esp. de Sif. y Derm. 1903, 60. J. m. c. 1904, p. 853.
y Garcia Tanago. Follic. exulcerans. Mon. 24, p. 44.
Garel. Lu. Lar. Sem. méd. 1892, p. 185; Rev. internat. de rhinol. 1892, 5.



**Gastou** u. **Goguel**. Eleph. Gelenkt. (?), ib. 1899, p. 689, 1075.
— u. **Nicolai**. Hg.-Lampe. Ann. 1905, p. 642.
— u. **Rostaine**. T. pap., ib. 1903, p. 427.
— u. **Seminario**. Aknitis. Perniones. Ann. 1905, p. 252.
— **Vieira** u. **Nicolau**. X. Ann. 1902, p. 1021.
— u. **Domenici**. Eleph. T. Kalomel. Ann. 1897, p. 740.
— u. **Paris**. Derm. parat. lich. Tide. Ann. 1901, p. 422.
**Gaucher**. Traité 1895. — T. circ. pust. verr. Bull. méd. 1895, p. 27. — T. Kinder. J. D. C. Paris 1889, p. 544. — Ulz. Rachen. Ann. 1905, p. 176. — T. Haut u. Knochen. J. m. c. 1904, p. 835. — Lu. Stirn, ib. p. 840. — Inkubationsdauer Tiert. Rev. de méd. 1887, p. 76. — T. cut. pap. J. m. c. 1904, p. 349; 1905, p. 161, 184. — Lu. u. Ekz. Lu. circ. Gommes mult. Ann. 1905, p. 172. — Lu. impetigin. J. m. c. 1904, p. 348. — Nase u. Rachen, ib. 1904, p. 325. — Lu., ib. p. 335. — Lu. eryth.-acn. T. pap., ib. p. 342. — Ulc. veli, ib. 1905, p. 176. — Tide. J. de méd. int. 1900; J. m. c. 1900, p. 168. — Lu. pernio, ib. 1905, p. 674. — Psor. u. T., ib. p. 657. — E. i. 1904, p. 826.
— u. **Druelle**. T. cut. pap. Masern. Ann. 1903, p. 945; J. m. c. 1904, p. 106; Gaz. d. hôp. 1905, p. 699.
— u. **Lacapère**. T. mil. Phar. Arch. méd. exp. 1902.
— u. **Louste**. Syph. her. ähnl. Tub. J. m. c. 1905, p. 428, 447.
— u. **Paris**. Erythroderm. et follic. Ann. 1901. p. 972.
— u. **Rostaine**. Tide. Ann. 1903, p. 427.
— u. **Weill**. T. pap. en plaques. Ann. 1904, p. 336.
**Gaudin**. Th. Absc. Ulc. Gaz. d. hôp. 1904, p. 1121.
**Gautheron**. Licht. Thèse. Lyon 1903.
**Gauthier**. Panaris t. Lyon méd. 1901, 7.
**Gay**. Lu. geheilt durch JK. Lancet 1872, 7. II. — Exzision, ib. 1875.
**Gayet**. Konjunktivalt. Bull. et mém. soc. fr. d'ophth. 1885.
**Geber**, E. Tin. Siebenbürg. Museumsverein 1891.
**Gebhardt**. Heilkraft d. Lichtes. Leipzig 1898.
**Gehse**. Lu. weibl. Urethra. Diss. München 1894.
**Geiger**. Tin. Lu. Diss. 1893.
**Gelade**. T. Phar. Mund. Thèse. Paris 1876.
**Gellis**. Folliklis. Arch. 67, p. 283. — Tide. Halbmon. f. Haut- u. Harnkr. 1904.
**Le Gendre**. Skrof. J. m. c. II.
**de Gennaro**. Jodoformäther bei skrof. Ulz. Rev. clin. e ther. 1887.
**Genser**. Acne cachect. W. kl. W. 1899.
**Geppert**. Lu. Diss. 1890.
**Gerber**. T. u. Lu. Nase. Heymanns Handb. 1900.
— Impftub. D. m. W. 1889, 16, p. 322.
— u. **Prank**. TR. D. m. W. 1897, 39.
**Gerhardt**. Lu. Kälte-Th. D. m. W. 1885.
**Gerszewski**, W. T. Nase. Diss. 1896.
**Gescheit**. Zirkumzision. Internat. klin. Rundsch. 1889, 23.
**Gibert**. Syph. u. T. Gaz. hebd. 44, 18.
**Gibson**. X. Arch. of X-Rays. 9.
**Gidon**, X. Lu. Année méd. de Caen. 1906.
**Giester**, A. Subkutane kalte Abszesse. Diss. Leipzig 1885.
**Gilbert**, W. Konjunktivalt. Klin. Mon. f. Augenh. 43.
— Licht u. Hitze. Int. med. Congr. Ther. Sect. 1900.

Gilchrist. Fi. Glasgow. med. J. 1902, p. 85.
— u. Stokes. Verkalkte Einschlüsse. J. am. 1903, Okt.
Gildemeester. Ulc. linguae. Nederl. Weekbl. v. geneesk. 1852; Schmidts Jahrb. 81, p. 182.
Gillet. Skrof. Hautkrankheiten. J. m. c. II.
Gilrat. Lu.-Karz. Thèse. Paris 1889.
Ginestous. Ulz. Zunge. J. m. c. 1897, p. 236; Soc. d'anat. et de path. Bordeaux 1897.
Ginsberg. Säurefeste Baz. T.-ähnliche Erkrankung. C. f. pr. Augenh. 21.
Giordano. Ulz. Wange. Gaz. d. osp. 1902.
Giovannini, S. Impftub. Gaz. med. Ital. 1902, 34. — Tide. Giorn. 1899, p. 302.
Giraudeau. Mund. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. d. Paris 1894, p. 414.
Girdlestone. T. m. Lu. — Plastik. Austral. m. J. Melbourne 1886; J. am. 1888, 35.
Giwult. Lu. hypertr. D. Z. 1897, p. 739.
Glawtsche. Lu. Cal. Mon. 26, p. 309. — Lu. Ohrringe, ib. 27, p. 900; D. Z. 1898, p. 842.
— u. Nikouline. Lu. Kalomel. Ven.-derm. Ges. Moskau 1898. Mon. 26, 204.
Glebowski. Fi. Hist. Diss. Petersburg. Mon. 23, p. 417.
Glegg. Lu. ob. Luftwege. Br. m. J. 1905, I, p. 534.
Gleitsmann. Phar.- u. Lar.-T. J. of T. 1901. — Geheilte Phar.-T. N.-Y. med. J. 1890.
Glockner. T. pap. cerv. Übertragung durch d. Koitus. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1902.
Glück. T. v. et framboesif. D. D. G. VI, p. 357.
Gocht. X. F. X. I, 14.
Gockel, M. Leichentub. Diss. Würzburg 1893.
Goodlee. Lu. Auskratzung. Med. Times and Gaz. 1881; Arch. 1881, p. 558.
Goering. Lu. Th. Diss. Würzburg 1891.
Goerke, M. Nasen-T. (Einschlüsse). Arch. f. Laryng. 9, 1.
Görl. Licht. M. m. W. 1901, 19. — X, ib. 1904, 8.
Goff. X. N.-Y. and Philad. med. J. 1905.
Gold. Lu. Kantharid. Mon. 13, p. 528.
Goldmann. Sensibilitätsstörungen. Beitr. z. Klin. d. T. I, 4.
Goldscheider. Ak. Miliart. Mon. 1882.
Goldschmidt. Tin. Lepra. B. kl. W. 1891, 15.
Goldzieher. Lu. diss. Arch. 1993, p. 548.
Gollis. Tide. Halbmon. f. Haut- u. Harnkr. 1904.
Goodhart u. Lane. Lu. Schl. Lancet 1889. Br. d. j. 1889, p. 281.
Goris. Radik. Th. d. Lu. d. Ohres u. d. Nase. Presse méd. belge 1895.

McGuire, J. C. Lu. T. J. am. 1891, p. 264.
Guizetti. Leichent. Mon. 29, p. 253.
Gunn, D. Nasent. Tränengangabszeß etc. Transact. ophth. soc. 1898, 1899.
Gunson, Ch. H. $H_2O_2$. Br. med. J. 1902, I; Arch. 65, p. 435. — Tin. Br. m. J. 1901; Mon. 34, p. 526.
Gussenbauer. Impftub. „Die Tub." Heilanstalt Alland. Wien 1898.
Guth. Syph. u. Lu. Arch. 60, p. 136.
Guthrie. X. New-Orleans med. and surg. J. 1904, 1905.
Guttentag. Elast. in Narben. Arch. 27, p. 175.
Guttmann. T. Ulc. D. m. W. 1883.
— u. Ehrlich. Tin. D. m. W. 1891, 24.
Gutzmann. T. Lokalinfekt. D. ärztl. Praktiker 1890, 9.
Haab. T. Auge. Arch. f. Ophth. 25. Festschr. Helmholtz 1891.
Haase, F. Lu. Diss. Berlin 1904.
Haderup. Schablöffel. Ugeskr. f. Laeg. 1876, 9.
Haemers. Konjunktivalt. Arch. d'ophth. 20.
Haeberlein. Lu. vulv. Arch. f. Gyn. 1890, 37.
Hahn, E. Lu. Operat. C. f. Chir. 1883, 15.
Hahn, Fr. T. Nasenschl. D. m. W. 1890, 23; Intern. kl. Rundsch. 1892. — Lu. Extrem. Arch. 1890, p. 473.
Hahn. Lu. Kopfhaut. M. m. W. 1902, p. 1551.
Hahn, R. X. F. X. VIII, p. 120. 313.
— u. Albers-Schönberg. X. M. m. W. 1900, 9, 10, 11.
Hahn, M. Zellsäfte. M. m. W. 1897, 48.
Hajek. T. Nasenschl. Zahnfleisch. Internat. klin. Rundsch. 1889; 1892, 40. — Skrof. Rachengeschwüre, ib. 1892. — Ozaena. Arch. f. Kinderh. 1889.
Halász, A. T. Penis. Orvosi Hetilap 1901, 42. — Nasent. Centralbl. f. d. ges. Ther. 1902.
Halberstädter, L. Sensibilisierung. D. m. W. 1904, 22; M. m. W. 1904, 14. — und X. Allg. med. Centralz. 1904, 29. — Lu. hypertr. X. Arch. 72, p. 448.
Halbron, P. Phlebitis bei T. Presse méd. 1905, 22.
Halkin, H. Radium. Arch. 65.
Hall. T. der Haut. Diss. Bonn 1879. Arch. 1879, p. 395.
— Lu. diss. Masern. Br. med. J. 1901, II, p. 866.
Hall-Edwards. X. Lancet 1899; Birmingham med. News 1902; Edinb. med. J. 1900.

**Hallopeau**, H. u. P. Tides végét. (Lokale Differenzen.) Ann. 1899, p. 644.
**Hallopeau** u. **Barrié**. T. mutilans. Ann. 1892.
— u. **Besnier**. Tin. Ann. 1891, p. 129.
— **Brodier**. Lu.-Karz. Ann. 1894.
— u. **Bureau**. Tide. Ann. 1891, 1897. — Erysipel, ib. 1896, p. 870, 1050.
— u. **Claisse**. Tide., ib. 1891, p. 329.
— u. **Le Damany**. Follikl. Ann. 1895.
— **Le Dentu** u. **Weil**. Postlupöse Atresie. Ann. 1897.
— u. **Eck**. Sarkoide. Ann. 1902, p. 985; 1903, p. 33, 247, 351.
— u. **Fouquet**. Kal. hyp. Ann. 1902, p. 50.
— u. **Gadaud**. Ulc. nas. 1902, p. 728. — Radium. Ann. 1902, p. 720.
— **Gastou** u. **Seminario**. Lu. nodul. Ann. 1905, p. 331.
— u. **Goupil**. Lymphang. Ann. 1890.
— u. **Jeanselme**. Rüsselförm. Lu. Ann. 1895, p. 22.
— u. **Krantz**. Tide. Ann. 1905, p. 71. — Lu. acneif., ib. 1905, p. 256, 331.
— u. **Laffitte**. Tide. Ann. 1897. — Kal. hyp., ib. 1903, p. 597.
— u. **Lemierre**. Tide. Ann. 1901, p. 167. — Kal. hyp., ib. 1901.
— u. **Leredde**. Traité. Paris 1900. — Th. J. d. prat. 1900, 4.
— u. **Novero**. Kal. hyp. Ann. 1904, p. 1020. — Tide., ib. p. 556.
— u. **Ribot**. Ulc. tub. lab. min. Ann. 1902, p. 611.
— u. **Roger**. Lu. Streptok.-Toxine. Presse méd. 1896; Ann. 1897, p. 244.
— u. **Roy**. E. i. Arm. Ann. 1906.
— u. **Sourdille**. Inf. aus d. Tiefe. Ann. 1902, p. 1034.
— u. **Vielliard**. T. mult. (Sarkoide?) Ann. 1903, p. 589. — Acne cach. Ann. 1903, p. 954; Arch. 64, p. 213; 1904, p. 257.
— u. **Villaret**. Lu. pernio. Ann. 1901, p. 547.
— u. **Wickham**. Lu. suppur. Congr. Tub. Paris 1888. Ann. 1888, p. 786.
**Halls Dally**, J. F. Zungent. Br. m. J. 1903, II, p. 1463.
**Hamant**, M. Th. Belladonnasalbe. Le Scalpel. 1897.
**Hammer**. Glasfeder. Mon. 40, p. 444.
— Infekt. bei T. Ztschr. f. Heilk. 1900.
— Neuritis bei T. D. Ztschr. f. Nervenh. 1898, p. 215.
**Hanč**. Thiosinamin. W. m. Pr. 1893, p. 286; Mon. 23, p. 651.
**Hann**. Elektrolyse. M. m. W. 1896, 12.
**Hanot**. Ulc. t. Inokul. Ann. 1884, p. 361; Bull. soc. d. hôp. 1884, p. 81; Arch. de phys. 1886.
**Hansemann**. Mund. Virch. Arch. 103. — Sek. Inf. mit T. B. kl. W. 1898, 11.
**Hansen**. Lu. pernio. D. Z. 1902, p. 276, 550.
**Hansen**, L. Eisbehandl. Med. Revue 1889; Internat. C. f. Lar. 1889; Br. d. j. 1890, p. 63; Hospit.-Tid. 1903.
**Harbitz**. Häufigkeit der T. Christiania 1905.
**Harbolla**. Lu. Th. Diss. 1893.
**Hardaway**. T. ähnlich Lu. eryth. J. am. 1893, p. 463; Am. J. of the med. sc. 1894.
**Hardy**. Skrofulid. Monit. d. hôp. 1855; Traité 1886; Leçons etc. 1858, 1868, 1885; Leçons s. l. scrofulid. 1884; Ann. 1875/76, p. 293.
**Harland**. Lu. Mund. Philad. country med. soc. 1903.
**Van Harlingen**. Ulc. Scrofulod. Arch. of Derm. 1879.
**Harper, Buck, Swales**. Harnstoff. Sem. méd. 1902.
**Harries**, A. u. **Campbell**, C. M. Lu. London 1886.
**Harris, Vincent**, D. T. Tätowierung. Br. m. J. 1895.

Harrison. Lu. Eleph. Br. d. j. 1897, p. 285. — Lok. Th. Ther. Gaz. 1892. — Schweflige Säure. Br. med. J. 1892; Sem. méd. 1892, 49.
Harrison, A. J. u. Willis, W. K. Licht. Bristol med.-chir. J. 1903, 23.
Hartigan. Rad. Br. d. j. 1904, p. 105. — Ohrläppchen, ib. 1904, p. 232. — T. Perifollicul., ib. 1903, p. 104, 174.
Hartmann. Analtub. Rev. de Chir. 1894, 1. Sem. méd. 1893.
Harttung, W. T. v. Arch. 79, p. 448. — E. i. u. Folliklis. Arch. 57, p. 142; 56, p. 142; 72, p. 430; 79, p. 447; Allg. med. Centralz. 1904, 52; Arch. 64, p. 436; Mon. 37, p. 178, 393; D. Z. 1904, p. 731, 734. — Tub. u. Syph. vulv. Arch. 60, p. 148. — Lu.-Op., ib. 56, 60, p. 150.
— u. Alexander. E. i. Arch. 60, p. 39, ib. 71, 72.
Hartzell. Tide. J. am. 1905, p. 323; Am. med. 1904; Arch. 74, p. 359.
Hasler. Zelleinschlüsse. Arch. 66, p. 168. Naturf.-Versammlung 1902.
Haslund. Tin. Hospitalst. 1890; Mon. 14, p. 112. — Lu. diss. D. Z. 1899, p. 245. — Lu. u. Syph. D. Z. 1904, p. 262. — Lu. lar. Arch. 1883, p. 472. — Mult. Absz. D. Z. 1901, p. 759. — Pityriasis rubr. D. Z. 1905, p. 62. — Tin. Kopenhagen 1890, 1891. — Kälte. Dän. Derm. Ges. 1902.
Haßlauer. T. u. Lu. Nasenscheidewand. Arch. f. Lar. 10.
Haug. Ohr. Arch. f. klin. Chir. 43; Arch. f. Ohrenh. 32, 36, p. 177 (Karz.); Beitr. z. path. Anat. 16. — Krankh. d. Ohres u. Allgemeinerkrankungen 1893.
Haury, A. Tide. Thèse. Paris 1899.
v. Hauschka, H. Primäre Gen.-T. W. kl. W. 1901, 51.
Hauser, G. Schädeltub. D. Arch. f. kl. Med. 1887.
Hauser. Kälte-Th. D. m. W. 1903, 40.
Haushalter. Lich. scrof. (?) Gaz. hebd. 1896, p. 633; Ann. 1898, p. 455.
Haußmann. Schmierseifenbehandlung. Ther. Mon. 1899.
Havas, A. T. Orvosi Hetilap 1883, 12; Mon. 6, p. 667. — Ulc. vag. Mon. f. Geb. 8. Arch. 46, p. 140. — Lu.-Th. Orvosi Hetilap 1882; Mon. 6, p. 278. — Tin. Budapest. med. chir. Pr. 1890.
Head. Sensibilitätsstörungen. Übers. Berlin 1898.
Hebb, R. Lu. Baz. Lancet 1886. Br. m. J. 1886.
v. Hebra, F. Lu.-Karz. W. m. W. 1867, 1869.
— u. Kaposi. Handbuch. — Lu.-Karz. k. k. allg. Krankenh. 1874.



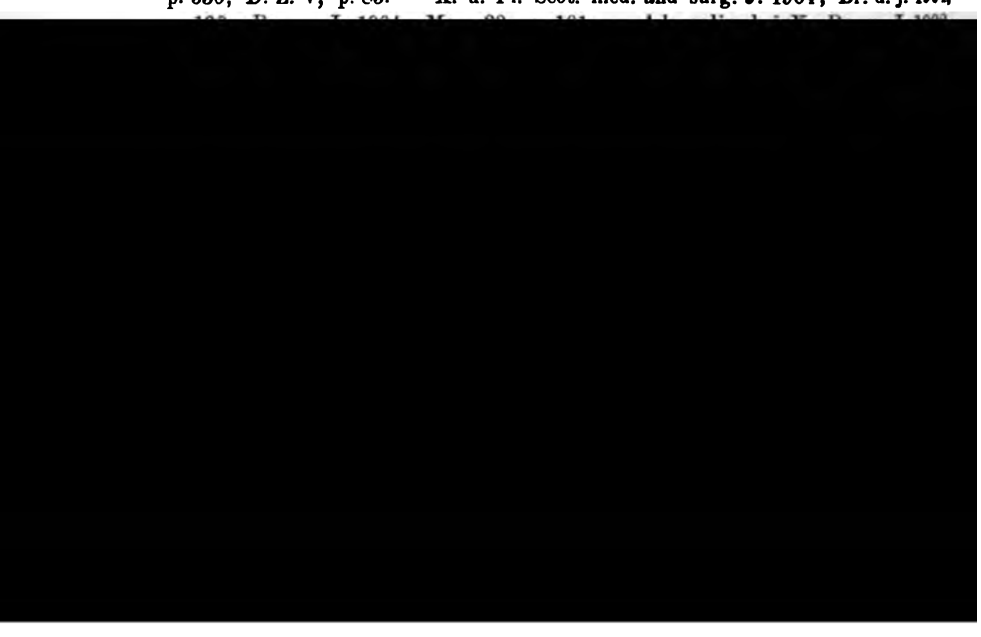
Heller, A. Lu.-Impfung Kuhmilch. Tub.-Kommiss. Naturf.-Versammlung 1901/02. M. m. W. 1902, 15. — Mischinf. bei Mil.-Tub. Naturf.-Versammlung. Heidelberg 1889. — Bazillärer Katarrh, ib.
Heller. T. Gaumen. Arch. 1893, p. 990; Mon. 17, p. 168.
— X. Pennsylvania med. J. 1904.
— Lu.-Th. W. m. Pr. 1888.
— T. Zungenbalgdrüsen. B. kl. W. 1904, p. 230.
Heller, J. u. Hirsch, K. T. v. Arch. 26, p. 393.
Helwes. T. u. Syph. Kehlkopf. Diss. Leipzig 1890.
Hendrix. Narbeninfekt. Policlin. 1893, 17.
Henke. Karz. u. T. Rektum. Allg. med. Zentralz. 1902.
Henneton. Skroful. Thèse. Lille 1881.
Henoch. Kinderkrankheiten. Berlin.
Henoch u. Görne. Tin. Klin. Jahrb. Erg. 1891.
Herbel, M. Zungen- u. Hautt. Diss. Würzburg 1896.
Herbert. Plasmazellen. J. of path. 1900.
Héricourt, J. (u. Richet, Ch.). Zomotherapie. Rev. de la T. 1901; Comptes rendus 1900. — Vakzination gegen T. Et. exp. sur la T. III. Comptes rendus de l'ac. 1892.
Herman. Lu. weibl. Urethra. Lancet 1886, II. — Lu.-Th. F. X. 7, p. 218.
Heron. Tin. Lancet 1891. D. m. W. 1891, p. 667. — TR. Br. m. J. 1898; Mon. 28, p. 592.
Hersfeld. Lu. Nase. B. kl. W. 1891.
Herter. T. Geschwüre d. Konjunkt. Char.-Ann. 1875.
Hertz, M. Ak. Phar.-T. Kind. Arch. f. Lar. 14.
Herxheimer, C. Multiple Gummen. Hist. Arch. 37, p. 379. — E. i. D. D. G. 1894.
Herz, R. Agglutinat. Arch. 64, p. 212.
Herzfeld. Nasent. Kantharidin. B. kl. W. 1891, 19.
Herzog, M. Nasent. Am. J. of the med. sc. 1893; C. f. klin. Med. 1894, p. 647; Mon. 19, p. 649.
Heß. Vulvat. Kuh. Schw. Arch. f. Tierh.-Bd. 38.
Hett. X. Dominion med. monthly 1902.
Heubner. Prophylaxe. Jahrb. f. Kinderh. 51, 1.
Heurtaux. T. Zunge. Bull. Soc. anat. d. Nantes 1882. J. de méd. de l'Ouest. 1884.
Heuß, E. Atrophia mac. cut. Mon. 32. — Lu. diss. Scharlach. Korr.-Bl. Schw. Ärzte 1899, 1.
Heymann, P. Wangenschl. B. kl. W. 1892, p. 455.
Heymann. Syph. u. Tu. B. kl. W. 1895, 46.
Heyn, A. Diss. Nephr. bacill. ohne Nierent. Virch. Arch. 165.
Heyse. T. v. D. Z. I, p. 119.
Hildebrand. Tub. u. Skrof. Deutsche Chir. Stuttgart 1902.
— Äuß. weibl. Genit. Pitha-Billroth 1877.
Hillairet. Lu. Progr. méd. 1878. — Ulz. Penis. Soc. hôp. Paris 1874.
Hill. Nasent. Mon. 23, p. 100; Rev. intern. de Rhin. 1896, 1.
Hill-Griffith. Lu. conjunct. Med. Chron. 1889.
Himmel. X. Arch. 50, p. 323; 54, p. 359. — Lu. u. T. Diss. Kasan. Mon. 34, p. 88. — Plasmazellen, ib. 34, p. 543.
Hinkel, W. Phar.-T. Med. Pr. of Western N. Y. 1886.
Hinsberg. Augenerkrankungen bei T. der Nasenschl. Milchsäure. Ztschr. f. Ohrenh. 1901, 39.

v. Hippel. TR. Arch. f. Ophth. 59.
Hirsch. E. i. Arch. 75.
Hirschfeld, O. Lu. u. T. Diss. Bonn 1888.
Hirschfelder, J. O. Oxytuberkulin. D. m. W. 1897; J. am. med. Ass. 29.
Hochheim. Konjunktivalt. D. m. W. 1899.
Hock. T. Conjunkt. Klin. Mon. f. Augenh. 1875.
Hodara, M. Plasmazellen. Ann. 1895, p. 856.
Hodenpyl. Hist. Diff.-Diagn. Syph. u. T. Transact. of the N. Y. path. Soc. 1893.
Hoffa, A. Schmierseifenbehandlung. M. m. W. 1899, 9.
v. Hoffmann, R. Malignes Plasmom. Arch. 68, p. 217.
Hoffmann. Tin. Sammelreferat. Mon. 12, p. 240, 338.
Hoffmann, E. Lu. foll. Mon. 42, p. 355.
Hofmann, W. Isol. Tonsillart. 1902. Baumgartens J. 1903, p. 371.
Hofmann. Verbreitung der T. durch Fliegen. Mon. 1888, p. 872; D. m. Z. 1887.
v. Hofmann, K. Impftub. W. kl. W. 1896, p. 241.
Hofmokl. Zirkumzision. Anzeiger der Ges. d. Ärzte. Wien 1886. W. m. Pr. 1886.
Holin. Lu. Skrof. Diss. Kopenhagen 1887.
Holländer, E. Lu. Nase. B. kl. W. 1899, 24; 1902, 14; Ther. Mon. 1902; Arch. 49, p. 382; 62, p. 125; D. m. W. 1902, V.-B., p. 42; D. m. Z. 1899. — Lu. u. Volkshygiene. Hygien. Rundsch. 1902, 1903. — Heißluft. Int. med. Kongr. 1897; M. m. W. 1897, p. 1002; D. m. W. 1897, p. 43; 1901, p. 62; Mon. 26, p. 473; Arch. 62, p. 125; D. Z. VI, p. 204; VIII. p. 309. — T. Extremitäten. D. Z. 1902, p. 547.
Holland. X. Br. med. J. 1898, 1900.
— u. Taylor. Lu. X. Lancet 1898.
Hollstein. Lu. Extr. Arch. 72, p. 123; D. Z. 1904, p. 672. — Lu. glut. Mon. 39, p. 91.
Holm, N. Lu. Mund etc. Kopenhagen 1878.
Holmes, B. Lymphang. Med. News 1895, p. 103. — Rachen. Lar. C. f. Lar. 1890.
Holst, A. Inokulationst. Sem. méd. 1885; Lancet 1886, II, p. 743.
Holzknecht. X. W. kl. Rundsch. 1901, 41; 1902, 35; Arch. 66, p. 71, 72. — F. X. VIII. 2; W. kl. R. 1905, 43; Halbmon. f. Haut- u. Harnkr. 1904, 3. — Radium. W. kl. Rundschau 1900; W. kl. W. 1903, 27; Arch. 72, p. 447. — Farbentransformat. B. kl. W. 1904, p. 1194.
— u. Grünfeld. X. M. m. W. 1903, 28.
Homolle. Lu. Arch. gén. 1885. — Mund. Rachen. Thèse. Paris 1875. An. 1875/76.



**Howe**, J. G. T. cut. fam. J. am. 1905, p. 178. — Inokul. durch Katze, ib. 1892. p. 303. — T. v. 1905, p. 179.
**Hoy**. Lu.-Th. Terpentin. Cincinnati Lancet-Clin. 1903.
**Huber**, A. Lu. mutil. Arch. 66, p. 182. — Lu. hypertr. Arch. 59, p. 125. — Fi. W. m. W. 1902, 20—27. — Fi. Dreuw. Budapesti Orvosi U. 1904.
**Huber**. TR. (Exper.) B. kl. W. 1898, p. 140.
**Huber**, F. Th. Sol. Fowlein. W. m. W. 1888.
**Huchard**. T. u. Zoster. Mon. 19, p. 572.
**Hudelo, Gastou** u. **Lévy**. Derm. paratub. Ann. 1904, p. 1005.
**Hudelo** u. **Lebar**. Jodpurpura u. Tide. Angiokeratome (?). Ann. 1904, p. 1099.
— u. **Herisson**. Gommes mult. Ann. 1904, p. 336.
— **Gastou** u. **Lebar**. Angioderm. t. (?). Ann. 1904, p. 1096.
**Huebner**. Lu.-Karz. Diss. Greifswald 1891.
**Hüls**. Rindert. M. m. W. 1902, p. 1003.
**Hüppe**, F. Perlsucht u. T. B. kl. W. 1901, 34.
**Hueter**, C. Skrof. Volkmanns Vortr. 49. — Lu. C. f. Chir. 1881, 7.
**Hugot**, A. Mil. ac. Phar.-Lar.-T. Thèse. Lyon 1901.
**Hume**. Tin. Lancet 1891.
**Hunt**. Lu. Rachen. J. of Lar. 1889.
**Hunter** u. **Mackenzie**. Lu. Lar. Edinb. med. J. 1885.
**Huringham**. Purpura. St. Barth. Hosp. Rep. 38; Br. d. j. 1903, p. 187.
**Huß**. Lu. u. T. Diss. Tübingen 1890.
**Husson**, C. Lu. Th. Diss. 1888.
**Hutchinson**. Lu. Lancet 1877; Med. Times and Gaz. 1877; Br. med. J. 1888, 1891; Ann. 1888, p. 656; Med. Press and Circ. London 1891; Arch. surg. London 1891; Lancet 1891. — Tide. Lections on clin. surg. 1879. — Akne-Lu. Br. med. 1884; Br. d. j. 1893, p. 298; J. D. C. London 1896, p. 5. — Lu.-Th. Ann. 1880. — Seltenere Lu.-Formen. Br. m. J. 1884, p. 318. — E. i. Arch. of surg. 1893, 31—42, 97; Lect. on clin. surg. 1879; Arch. of surg. VI. — Lu. margin. Arch. of surg. 1890. — Lu. Septum-Destruct., ib. 1892. — Lu. multipl., ib. 1892, 1893. — Lu. eleph., ib. 1892, 1893. — Lu.-Karz. Smaller Atlas. London 1895; Arch of Surg. 1900. — Lu. Schlh. Lect. on clin. Surg. — Lu. Tätowierung. J. D. C. London 1896, p. 999. — Lu.-Form of Lich. Scrof. Policlin. 1902. — Alveolargeschwüre u. T. Br. m. J. 1887. — Tin. Lancet 1891.
**Hyde**. Lu. u. T. Mon. 1886, p. 28; J. am. 1885, p. 305, 324. — Rapport. J. D. C. London 1896, p. 386; J. am. 1897. — T., Amputationsstumpf. X. J. am. 1903, p. 225.
— **Montgomery** u. **Ormsby**. Fi. X. J. am. med. ass. 1903; Mon. 37, p. 530.
**Idelson**, R. Lu. Schl. Diss. Bonn 1879.
**Ihle**. Reduzierende Med. Mon. 30, p. 310.
**Illner**. Chrysophans. Memorab. 1881; Arch. 1881, p. 559.
**Immelmann**. X. D. m. W. 1901, 36.
**Immerwahr**. T. Ulc. Arch. 58, p. 284.
**Ingraham**. Meerschweinchen-T. Med. Record 1896.
**Irsai**. Syph. u. T. Kehlk. Orvosi Hetilap 1891; Arch. 27, p. 460; Mon. 14, p. 73; Pest. med.-chir. Pr. 1891, 46; C. f. Lar. 1895.
**Isaac**. Lu. Syph. Mon. 22, p. 242.
— T. v. Arch. 48, p. 259. — Tin. D. M.-Z. 1891, 6.
**Isabel**. Scrof. lar. Thèse. Paris. 1880.
**Isambert**. Angine scrof. Soc. méd. d. hôp. 1871.

Israel. Tin. Hist. B. kl. W. 1890, 48.
Ito, S. T. Eingangspforten. Rachen. B. kl. W. 1903, 27.
Jackson, B. T. Small. pust. Scrofulod. J. am. 1887, p. 310. — T. v., ib. 1891, p. 337. — Lu. Exit. ac. T., ib. 1902, p. 173. — Lu. eryth. u. t. J. am. 1897; Mon. 24, p. 630. — Elektrolyse, ib. 1890, p. 416, 441.
Jacob, Fr. H. Lu. Ätiol. X. Fi. Lancet 1904, I, p. 503. — X. Br. m. J. 1902.
Jacobi, E. Atlas. Wien u. Berlin 1903/05. — Fi. Ärztl. Mitteil. Baden 1902, 15; M. m. W. 1903, 27. — Tin. Hist. C. f. allg. Path. 1891, 2.
Jacquet. Th. Ann. 1905, p. 440.
— u. Tremolières. Addison. Soc. méd. d. hôp. 1901. — Lu.-Karz. Musée St. Louis 29.
— u. du Pasquier. T. suppur. sternal. Bull. soc. hôp. 1898; Ann. 1899, p. 168.
Jacquot. Lu.-Operat. Thèse, Paris 1901.
Jadassohn, J. T. Haut. B. kl. W. 1899, p. 987, 1013, Nr. 45, 46. — Lubarsch-Ostertag Ergebn. 1896. I. 4. — Lessers Enzyklopädie. — Sem. méd. 1898. — Plasmazellen. D. D. G. 1891; B. kl. W. 1893, 9. — Inokulat.-Lu. Virch. Arch. 121. — T. v. mult. Lup. acneif. D. m. W. 1893. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1893, 1894. — Pit. rubra. Arch. 1891, 92. Lessers Enzyklopädie. — T. mult. subcut. Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte 1899, 5. — E. i., ib. p. 625. Mon. 29, p. 482. — Tide. D. D. G. VI, 489, 496; J. D. C. Paris 1900. — Sarkoid od. Lupoid. D. Z. 1904, p. 749. — Tuberkuloide Lepra. D. D. G. VI, p. 508. — Toxikodermien. Deutsche Klin. X. — Hämatogene Derm. B. kl. W. 1904. — T. u. Syph. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1894; J. D. C. London 1896; D. m. W. 1894, p. 234. — Fi. Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte 1903.
— u. Schultz, Fr. Fi. Bericht. Bern 1903.
Jäger, J. Konjunkt. Allg. W. med. Z. 1901.
Jänner, J. T. conjunct. Allg. W. med. Z. 1901.
Jahn, T. Kastrationswunde Schwein. Z. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1902.
Jakobson. Syph. Riesenzellen. Arch. 1877, p. 399.
— Fluoreszenz. Ztschr. f. Biol. 41.
Jakowlew. T. Zunge. Mon. 22, p. 182.
Jakson, V. Zungent. Lancet 1886.
James, W. D. u. Walker, N. Ungewöhnliche Fälle. Sheffield. Med. J. 1892.
James u. Bruce. Zungent. Edinb. med. J. 1886.
Jamieson. Impetigo variolif. Br. d. j. 1894, p. 294. — TR. Br. med. J. 1897; Mon. 27, p. 536; D. Z. V, p. 85. — X. u. Fi. Scot. med. and surg. J. 1904; Br. d. j. 1904,



**nek.** Milchsäure. W. m. W. 1885, 46.
**es.** Lu. X. Philadelphia med. J. 1900.
**sen, P.** Licht. W. m. W. 1903, 48.
**sild, O.** Lu. phar. u. pedis. D. Z. 1905, p. 63.
**ionek, A.** T. äuß. weibl. Genit. Eleph. Beitr. z. Klin. d. T. II. — Acne teleangiect. D. Arch. f. klin. Med. 96. — Lu. D. Naturf.-Vers. 1899. — Licht. Eosin. M. m. W. 1904, 19, 22, 23, 36. — TR. Arch. 51, p. 157.
**ser, F.** Tuberculocidin. C. f. inn. Med. 1903, 23; Zeitschr. f. Tub. 1904.
**ser.** T. cut. tramboesif. Internat. Alt. selt. Hautkr. 39; D. m. W. 1895.
**reit.** T. Wucherungen. Mon. 25, p. 134.
**chim.** Licht. Diss. Königsberg 1903.
**nnowicz.** Plasmazellen. Zeitschr. f. Heilk. 1899. — Lu. nas. Bull. lar., otol. etc. 1905.
**ne.** Geschichte d. T. Leipzig 1883. — Infect. D. Zeitschr. f. Tiermed. 1888, p. 111.
**nston, J. C.** Paratuberc. Philad. monthly med. J. 1899. — E. i. u. Tide. J. am. 1898, p. 336; 1899, p. 311, 519; Transact. am. derm. ass. 1899, p. 62. — T. Kinder. Am. J. of the med. sc. 1897, p. 526. — Sarkome und Sarkoide. J. am. 1901, p. 305.
**ly.** Plasmazellen. Soc. Biol. 1900/1, p. 1104; Soc. d. anat. Lyon. 1901, p. 78.
**es.** Baz. in der Nase Gesunder. Med. Rec. 1900. — Lu. Operat. „Treatment" 1898. — X. Philad. med. J. 1900, p. 63.
**Joug.** Tier- u. Menschen-T. Impfung. Sem. méd. 1902, 3.
**dan.** Lymphang. Beitr. z. kl. Chir. 19, 20. — Lu. Hände. D. m. W. 1897, V.-B. 13; M. m. W. 1897, p. 571.
**dan, A.** Lu. Hand. Derm. Ges. Moskau 1899. — Tide. Mon. 37, p. 550; Arch. 72, p. 257. — Lu.-Karz. Mon. 30, p. 75.
**fida.** T. Vagina. Operat. Rif. med. 1900, 15—17.
**eph, G.** Dissem. Conjunct.-T. Diss. Greifswald 1895.
**eph, M.** Lehrbuch. — Plasmazellen. Mon. 34, p. 167. — T. v. Pilocarpin. Mon. 22, p. 145; Arch. 34, p. 284; D. Z. 1896, p. 85. — Lu. diss. Arch. 39, p. 233; Mon. 24, p. 369; D. Z. 1897, p. 292. — Resorzin. D. med. Woche 1901, 21; Arch. 62, p. 133.
- **u. Trautmann, G.** T. v. D. m. W. 1902, p. 200.
**serand.** S. Vaccin. Thèse. Lyon 1884. Revue d'hygiène 1884.
**sset.** T. Contagion. Paris 1899. — Nasenlu. Rev. hebd. de lar. 1898.
**ürgensen.** Masern. Nothnagel. IV. 2.
**finger.** Nasensch. D. m. W. 1889, p. 180; W. kl. W. 1889, p. 253.
**iusberg, Fr.** Tide. Mitteil. a. d. Grenzgebieten 13. — Lu. diss. Ster.-med. Atl. 30, 31. — Folliclis. D. D. G. VII, p. 215, 293; Arch. 53, p. 402; 60, p. 143. — Kolloide Degeneration, ib. 61, p. 174. — Thiosinamin. D. m. W. 1901, 35; Arch. 60, p. 127.
**iusberg, M.** Gefrierbehandlung. B. kl. W. 1905, 10.
**liard.** Ulc. t. glandis. Revue méd. de la Suisse. Rom 1881. — Ulc. Mund u. Rachen. Thèse. Paris 1865.
**lien, L.** T. phar. Am. 1892, p. 207; Sem. méd. 1892, 8.
**mont.** Rad. J. m. c. 1903, p. 854; Rev. de Thér. méd.-chir. 1903.
**ng.** Lu. Hist. W. m. Jahrb. 1876.
**ngmann, M.** Operat. W. kl. W. 1903. — Fi., ib.
**ngmann u. Spitzer.** Lu.-Ther. Wien 1905.
**rasz.** Lu. lar. Medyzyna 1876; D. m. W. 1879; Arch. 9, p. 268.
**schenkoff, T.** (Lepra!) Mon. 28, p. 306.
**sti.** Plasmazellen. Virch. Arch. 150, p. 197.

**Justassy.** X. Orvosi Hetilap 1898; W. kl. Rundsch. 1900, p. 635. — F. X. 1899, II.

**Kaarsberg.** Drainage. Nasenlu. Ugeskr. f. Laeg. 1896, 44.

**Kachanowski.** Kal. hyp. Int. Kongr. Moskau 1897. — D. Z. VI, p. 410.

**Kahle, B.** Konjunktivalt. Diss. Berlin 1895.

**Kaestner.** Dreuwsche Th. Med. Kl. I. 2.

**Kaiser.** Lu. superfic. — Lu. verr. Arch. 79, v. 448.

**Kaiser, G.** Blaues Licht. W. kl. W. 1902, 7; W. kl. Rundsch. 1903, 16, 17. — X. W. kl. W. 1901, 31.

**Kaiser, F.** Muskeltub. Arch. f. klin. Chir. 77.

**Kafemann, R.** Obere Luftwege. Lu. Bresgens Sammlung von Abhandlungen II, 45.

**Kalindero u. Babès.** Tin. Lepra. D. m. W. 1891, 14; Rev. de méd. 1891.

**Kalintzuk.** Thiosinamin. Prager med. W. 1893, 39.

**Kallenberger, W.** T. u. Karz. Mamma. Arb. Path. Instit. Tübingen 4.

**Kanasz.** Nelkenöl. W. m. W. 1893, 3, 5, 6. Ther. Bl. 1893.

**Kantorowicz.** T. v. Diss. Leipzig 1896.

**Kanzler.** T.-B. bei Skrof. B. kl. W. 1884.

**Kaposi, M.** Vorlesungen. — Papillare Neubildungen. Arch. 1869. — T. mil. Allg. W. med. Zeitg. 1900, 34; W. m. W. 1897; Arch. 43, p. 373. Intern. med. Kongr. Moskau 1897, p. 42; Arch. 1893, p. 539; 32, p. 245; 48, p. 247; 56, p. 424. — Lu. auf Zosternarb. Arch. 1890. — Acneformen. Arch. 22, p. 955; 25, p. 852; 26, p. 87. — Acne cachect. Arch. 1892. 34, p. 409. — Lu. eleph., ib. 42, p. 257; 45, p. 139; 49, p. 132. — Lu.-Karz., ib. 1879, p. 73; 1892, p. 891; 30, 294 (?); 38, p. 91; 42, p. 136; 52. — Lu. mit Atherom, ib. 1892, p. 505. — Lu. striat., ib. 33, p. 436. — Lu. serp., ib. 31, p. 111. — Lu., ib. 32, p. 245. — Lu. mult., ib. 48, p. 248. — Lu. capill., axill., ib. 1890, p. 952. — Lu. verr., ib. 39, p. 246. — Lu. mit Pannus, ib. 38, p. 96. — Lu. Ohr, ib. 39, p. 418. — Lu. syph. W. m. W. 1877, 50, 52; Arch. 26, p. 280. — Lu. eleph. Arch. 1890. — Lu. conjunct. Arch. 1891, p. 150. — Lu. tum., ib. 34, p. 281. — Lu. diss., ib. 52, p. 404. — Lu. ähnl. Lu. eryth., ib. 1893, p. 867. — Skrof. ähnl. Actinomykose 1892, p. 864. — Uk. tub. lignae. Arch. 56, p. 424. — Th. W. m. Pr. 1887; Allg. W. Med.-Z. 1900, p. 59. — Tin. W. kl. W. 1890, 51; D. M.-Z. 1891, 8; Arch. 1891, p. 519, 821; D. D. G. 1891. Monographie. Wien 1891. Intern. kl. Rundsch. 1891, 3. — X. Arch. 51, p. 289.

**Kappesser.** Schmierseifenth. B. kl. W. 1878, 1882.

v. Karajan, E. R. T. Vul. Eleph. W. kl. Rundsch. 1897; W. kl. W. 1897.



Kellermann. Licht. C. f. d. ges. Ch. 1904.
Kelsch. T. lat. Rev. de T. 1893, p. 64. — Virulenz des Staubes. Ann. d'hyg. publ. 1899.
Kenibaschieff, D. Lu.-Karz. Diss. Freiburg 1893.
Kennedy. Sec. Hauttub. Am. J. of Derm. 1899.
Kernig, W. TR. Lu. Petersb. med. W. 1898, 7.
Key. Lu. Ungu. cin. Lancet XV.
Kiär, G. T. Nase. Gingiv. Dän. oto-lar. Verein 1900. Mon. f. Ohrenh. 1900.
Kidd, P. Ulz. Phar. Milchsäure. Br. m. J. 1892, II, p. 1110. Lancet 1892, p. 1162.
Kienböck, R. X. W. kl. W. 1900, p. 1153; D. Med.-Ztg. 1901, 15; W. m. Pr. 1901, 22; Congr. de assoc. franç. Grenoble 1904; Arch. d'électr. méd. 1904.
Kiener u. Forgue. T. Mund. Et. exp. Tub. II, 1888/90. p. 326.
Kikutzi, Z. Nasenschl. Beitr. z. klin. Chir. 1888.
Kime. Licht. J. am. med. Ass. 1903; Arch. 69, p. 260; Mon. 38, p. 411.
Kingsbury. Tide. J. am. 1905, p. 229.
Kinnaird. X. Louisville monthly J. of med. 1902.
Klebs. Tin. D. m. Woche 1901, 3; B. kl. W. 1899, 50. — Kausale Behandlung. Hamburg 1894. — Tide. M. m. W. 1900, 1901; Mon. 14, p. 424; 15, p. 641. — Tuberculocidin. Hamburg 1892.
Kleinhaus. Skarific. B. kl. W. 1873.
Kliemeberger. Urogenitaltub. Diss. Kiel 1899.
Klinck. T. Harnröhre. Arch. 1876.
Klingmüller, V. E. i. D. Z. 1904, p. 731. — Baz. u. Toxine. B. kl. W. 1903, 34. — Tin. Arch. 60, p. 109; 67, p. 142; Lessers Enzyklopädie. D. Z. 1904, 1, 732. — Tide. Arch. 79, p. 446; D. D. G. VII, 1901. — Tuberkulose. Arch. 69, p. 167. — Lu. u. T. verr. Ster.-med. Atlas 30/31. — Lu. Arch. 67, p. 142. — Tuberculoide Lepra. Lepra I. — Th. D. m. W. 1905, p. 1148.
— u. Halberstädter. Fi. D. m. W. 1905, 14.
— u. Scholtz. Tin. D. D. G. VII, p. 222.
Klimwitz. Tin. Z. f. Hygiene, 40, 1.
Klostermann. Exzision. Lu. Diss. Berlin 1892.
Klotz. T. v. J. am. 1893, p. 500; N.-Y. Derm. Soc. Ann. 1894, p. 470.
Knapp. Konjunktivalt. A. of Ophth. 1890; Arch. f. Augenh. 22.
Knickenberg. T. v. Arch. 26, p. 405.
Knifas. Lu. X. M. m. W. 1900, 24.
Knight. T. Nase. Laryngoscope 1904.
Knocke. Milchsäure. J. am. 1887.
Knopf. Prophylaxe. Kindheit. Zeitschr. f. T. II.
Knott, G. Neue Th. Am. med. 1904.
Knox. X. J. am. med. ass. 1900, 19.
Koch, A. Ang. scrof. Thèse. Paris 1878.
Koch, Fr. Ulc. vulvae. Arch. 34.
Koch, R. Mitteilg. Gesundheitsamt II. Tin. D. m. W. 1890, 1891. — Rindert. D. m. W. 1902, 48. — TR. D. m. W. 1897.
— u. Schütz. Rindert. Arch. f. wiss. und prakt. Tierh. 1902.
Kockel, R. Histogenese. Tub. Virch. Arch. 143, p. 574.
Koebner, H. Lu. veli. B. kl. W. 1884. — Ulc. cap. u. menti. D. m. W. 1893, p. 285; B. kl. W. 1893, 19. — Galvanokaustik. D. m. Z. 1884. — Kantharid. D. Z. II, p. 245, 419; Arch. 31, p. 437; B. kl. W. 1895, p. 229; Mon. 20, p. 567. — Chlorzink. B. kl. W. 1870.
Köhler. X. D. m. W. 1904.

**Köhler.** Tiertub. Mensch. D. m. W. 1902, p. 45.
**Köhler, F.** Tin. Jena 1905.
**Köhler.** Chir. Th. B. kl. W. 1894, p. 845; Mon. 21, 31.
**König.** Lu. Exzision. D. m. W. 1902; V.-B. 6, p. 46. — Infekt. durch Spritze. 15. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 1886; C. f. Chir. 1886.
— u. **Hildebrand.** Tin. Klin. Jahrb. Ergänzungsbd. 1891, p. 482.
**Königstein.** Lu. Luftwege. Mon. f. Ohrenh. 1902, p. 436.
**Körte.** Lu. Schlht. Mon. f. Ohrenh. 1902, p. 436. — T. Zunge. D. Zeitschr. f. Chir. 6, p. 447.
**Köster.** Lokale T. C. f. d. med. W. 1873, 58. — Tin. Klin. Jahrb. Erg. 1891.
**Köstler.** Lu. Th. Diss. 1895.
**Kohn, S.** Löffelstachel. Mon. IV, p. 225. — Th. Arch. 1884, p. 81.
**Koljzow.** Zirkumzision. Shurnal rassk. obschtsch. 1891, 8, 9; Wratsch 1890, 27, 28.
**Kollath.** Lu. Erysipel. D. m. W. 1890, 16.
**Kolle-Wassermann.** Handbuch. Pathog. Mikr.
**Koltzow.** Zirkumzision. Wratsch. Bull. med. 1890.
**Kontrim.** Lu. pen. et scroti. Moskauer ven.-derm. Ges. 1892. Mon. 1892, p. 81; Ann. 1893, p. 302.
**Kopytowski u. Wielowieyski.** Pit. rubr. Arch. 57, p. 33.
**Kormann.** Schmierseifenth. Jahrb. f. Kinderh. 1880.
**Koschier.** Sklerom u. T. Lar. W. kl. W. 1896, 42. — Naseut. W. kl. W. 1895, 36–42.
**Kosinski.** T. Zunge. C. f. Chir. 1876, p. 143.
**Kossel, H.** Lu. Tin. D. Z. I, 1. — T.-Baz. verschiedener Herkunft. D. m. W. 1905, p. 1603. — Latente T. im Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg. 21, p. 59.
**Kossel, Weber u. Heuß.** T.-Baz. verschiedener Herkunft. Kaiserl. Gesundheitsamt 1904.
**Kostenitsch, J.** Tote Baz. Tin. Arch. de méd. exp. 1893, 1.
— u. **Wolkow.** Histogenese. Arch. de méd. exp. 1892.
**Kothe, R.** X. Sensibilisierung. D. m. W. 1904, 38.
**Kouroudjieff.** Hitze. J. m. c. 1905, p. 200. Thèse. Genève 1904.
**Kracht.** T. Follicul. t. Mon. 28, p. 305; 26, p. 501; Ann. 1898, p. 1153. — Skrofulod. D. Z. 1896, p. 95.
**Krämer.** Häufigkeit der T. Zeitschr. f. Hyg. 50.
**Kramer.** Lu.-Th. C. f. Chir. 1891, 1892, p. 146. — Analtub., ib. 1894, 16.
**Kramer, L. P.** Tin. Histol. Cincinnati Lancet Clin. 1891.

**Kreibich.** Lehrbuch. — Lu.-Karz. Arch. 42, p. 252; 55, p. 287. — Lu. Eleph., ib. 58, p. 271. — Lu. Pernio, ib. 71. — Lu. acut., ib. 60, p. 284. — Lu. Zahnfleisch, ib. 57, p. 250. — Lu. verr. mult., ib. 45, p. 419. — T. cut. propr., ib. 58, p. 267. — Acne cachect., ib. 64, p. 123. — Lu.-Exstirp., ib. 52, p. 399. — Folliclis, ib. 64, p. 274.
**Kren,** O. Lu. eryth. T. Arch. 75, p. 303. — Acne cach. W. kl. W. 1906, 7.
**Kretz.** T. weibl. Gen. W. kl. W. 1891, 41.
**Krobkin.** Lu. Chir. Westn. Petersburg 1887.
**Kröhne.** Licht. Diss. Leipzig 1904.
**Krösing u. Passarge.** Elastisches Gewebe. Mon. Ergänzungsh.
**Kromayer.** Allg. Derm. Berlin 1895. — Elast. Fasern. Mon. 19. — Tin. D. m. W. 1890, 49; 1891, 8; Mon. 13, p. 393. — Eisenlicht. D. Z. 1903, 1, 4.
**Krompecher,** E. Plasmazellen. Zieglers Beitr. — Tote Baz. C. f. allg. Path. 1902.
— u. **Zimmermann.** Virulenz der T.-Baz. C. f. Bakt. 33, p. 580.
**Krückmann,** R. Fremdkörpert. Virch. Arch. 138.
**Krukenberg.** T. Auge. Lider. Rostocker Ärzteverein 1899.
**Krynski.** Tin. Baz. D. m. W. 1891; Przegl. lek. 1891, p. 129.
**Krzystalowicz.** TR. W. m. W. 1898; Mon. 27, p. 535. — Th. nach **Unna.** Mon. 30, 6.
**Kuěr.** Akute miliare Rachent. D. M.-Z. 1896.
**Kühne.** Lu. Th. Diss. Greifswald 1884.
**Kümmel.** Tin. D. m. W. 1891, 20. — X. D. m. W. 1901, V.-B. 38, p. 283; D. Ges. f. Chir. 1898; Arch. f. kl. Chir. 57.
**Küsel.** Ulc. lignae. D. Z. 1898, p. 845; Mon. 28, p. 33. — T. v. Mon. 40, p. 125.
**Küssner.** T. Gaumen. D. m. W. 1881. — Impft., ib. 1883.
**Küster,** H. Infektion durch Insekten. C. f. Bakt. 33, p. 90.
**Küttner,** H. Lu. Finger u. Zehen. Beitr. z. klin. Chir. 18, 1; D. Ges. f. Chir. 1896. — Weibl. Gen. Beitr. z. klin. Chir. 17, p. 533.
**Kufs.** Syph. d. Gehirns. Hist. T. Arch. f. Psych. 39, p. 134.
**Kuhnt,** H. T. Conjunct. Erysipel. Zeitschr. f. Augenh. 1900.
**Kuipers.** X. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1899, p. 869.
**Kulfas.** X. Weekbl. v. h. Nederl. Tijdschr.
**Kunow,** E. T. bei akzidentellen Wunden. Diss. Berlin 1893.
**Kunwald.** Kehlkopft. Sonnenlicht. M. m. W. 1905, 2.
**Kunz.** T. Auge. Diss. Marburg 1898.
**Laabs.** Smegmabaz. (Haut). Diss. Freiburg 1894.
**Labbé u. Levi-Sirugae.** T. Tonsillen. Gaz. d. hôp. 1900.
**Labhardt.** Traumat. T. Diss. Basel 1899.
**Laboulène.** T. Mund. Phar. France méd. 1879. — Scrof. ulc. veli. Union méd. 1880.
**Lacapère.** Ulc. crur. tub. (?) Ann. 1899, p. 669.
**Lacavalerie.** Lu. éryth.-tub. Thèse. Paris 1895.
**Lacaze.** Hautt. Kuh. Progr. vét. 1897.
**Lachmann.** Bazillen. Ekz. D. m. W. 1884, 13.
**Lackiewicz,** A. Lu. Cornea. Conjunct. Allg. W. med. Z. 1877.
**Lacouche.** Scrof. sénile. Thèse. Bordeaux 1882.
**Laffitte.** Syph. u. T. Gaz. hebd. 1896. — T. Prat. derm. IV. — Chéloide, ib. I, p. 580.
— u. **Moncany.** Pigmentierungen; Nebennieren-Insuffizienz. Bull. de la soc. méd. d. hôp. 1903, p. 1238; J. m. c. 1904, p. 142; Ann. 1903, p. 972.
**Lagrange,** F. u. **Cabannes.** Konjunktivalt. Arch. d'ophth. 1900, 7.
**Laiguel-Lavastine.** Melanoderm. Arch. gén. 1904, II, p. 2497.
**Lailler.** Lu.-Karz. France méd. 1877.

Lailler u. Matthieu. Lu. T. Arch. gén. 1886, p. 55, 193.
Lamb. Lu. Phar. Br. m. J. 1905, I, p. 824.
Lambert. Ulc. Zunge bei Phthise. Paris 1876.
Lancastire. X. Br. m. J. 1902.
Lancereaux. T. männl. Genital. Ann. mal. gén.-ur. 1882.
Landerer, A. Hetol. Zimtsäure. Leipzig 1898. Berl. Klin. 1901, 153; Ärztl. Rundsch. 1900, 40; Internat. klin. Rundsch. 1889, 44; D. m. W. 1893, 9.
Landesberg, R. T. u. Syph. Larynx. W. kl. R. 1905, 28.
Landmann, G. T. Toxin-Ther. Hyg. Rundsch. 1900.
Landouzy. Kindert. Rev. de méd. 1891; J. d. connaiss. méd. 1891. — Velum. J. d. prat. 1902, 45. — Syph. u. Phthise. Congr. pour l'étude de la T. 1891, p. 185.
Lang, E. Operat. W. m. W. 1895, 21. — Lu. u. operat. Th. Wien 1898. W. kl. W. 1894, p. 835. — Lehrbuch. — D. Z. 1900, p. 805; J. D. C. Paris 1900. — Histol. Arch. 1874, p. 165; 1875, 3; W. med. Jahrb. 1875, 1876. — Lu., Syph. u. Krebs. W. m. Pr. 1878. — Lu.-Karz. W. m. W. 1879, 48; Arch. 1874, p. 165. — Lu. scroti, ib. 37, p. 437. — Lu. papill., ib. 48, p. 121; 57, p. 253. — Lu. conjunct., ib. 45, p. 417. — Lu. Lymphang., ib. 57, p. 261. — Lu. diss., ib. 32, p. 240. — T. ähnl. Bromexanth., ib. 42, p. 134. — Lu. ähnl. Acne, ib. 57, p. 260. — T. circa anum, ib. 47, p. 312. — Lu. Hand etc., ib. 40, p. 341. — T. ulc., ib. 56, p. 245; ib. 1892, p. 337; ib. 1893, p. 730, 977; ib. 31, p. 111. — T. ulc. sept., ib. 1893, p. 577. — Lu. u. Syph., ib. 40, p. 356; ib. 1891, p. 155; ib. 1893, p. 538. — Lu. Kalomel, ib. 56, p. 414. — Lu. u. Favus, ib. 57, p. 261. — Lu. Th. Druck, ib. 52, p. 286. — Operat., ib. 1893, p. 866; 31, p. 427, 429; 45, p. 418; 47, p. 312; 48, p. 254; 49, p. 135; 52, p. 110, 400; 53, p. 103; Mon. 31, p. 328; Arch. 34, p. 279; J. D. C. Paris 1900; W. kl. W. 1903, 50. — X. Arch. 49, p. 126. — Heißluft, ib. 45, p. 417. — Heilstätte. W. kl. W. 1903, p. 1411; 1904, 38.
Lang (Petersburg). Fi. Wratsch 1901, 14.
Langie. Kehlkopflu. C. f. Lar. 1891.
Langenbeck. Lu.-Karz. B. kl. W. 1875, 1885; Arch. 1875.
Langowoi. T. u. Syph. Med. obosr. 1902, p. 585; Mon. 36, p. 517.
Lannelongue. Kalte Abszesse und Knochent. Ann. 1880, p. 283. — Chlorzink. Bull. Ac. d. méd. 1891; Intern. kl. Rundsch. 1891, 29. — Tin. Gelenke Bull. méd. 1890, Nr. 100; Ann. 1891, p. 623.
— u. Achard. Mischinfekt. Revue de la T. 1896, p. 9. — Trauma u. T. Comptes rend. de l'ac. 1899.
Lanz. Ulc. t. man. Lich. scrof. D. Z. 1897, p. 105.
Lanz, O. u. de Quervain. Hämatogene Muskelt. Arch. f. kl. Chir. 46.
Lanzi. Kälte u. Tin. (Exper.) Clin. di Roma XXII. 2, 1904.
Laplace. Ulc. t. Haut. Drüsen. Med. News 1891.
Larroque. Lu. Thèse. Lyon 1880.
Lartigan. Virulenz-Verschiedenh. J. of med. research. 1901, p. 156.
Larsen, A. Licht. Fi. I.
Lassar, O. Bovine Impft. D. m. W. 1902, p. 716; B. kl. W. 1901, 31; 1903, 31; D. Z. 1903, p. 505. — Nase. B. kl. W. 1899; D. Z. 1895, p. 284. — Lu. eleph. Mon. 14, p. 190. — Th. Mon. 1888, p. 989; Zeitschr. f. diät. u. phys. Th. IV, 1. — Fi. D. Z. 1904, p. 761. — X. B. kl. W. 1904, 40; D. Z. 1904, p. 407. — Rad. Med. Klin. 1904, 3. — TR. Arch. 41, p. 92; D. Z. IV, p. 491; Ann. 1898, p. 203.
Lass[illegible] X. Fi. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1904.
[illegible]amin. W. kl. W. 1892, p. 103.
[illegible]undschl.-T. C. f. Lar. 1886.

Laurent. Leukoderm. Thèse. Paris 1897.
Leaf. Exzision. Lancet 1903, p. 1356.
Leber, Th. Abgeschwächte T. Ophth. Congr. 1891.
Lebert. Traité prat. d. mal. scrof. et tub. 1839 (mult. Tumoren, p. 266).
Lebon. Eisenlampe. Ann. thér. derm. III, 1. — X., ib. IV, 11. — Hochfrequenzstr. I, 21. — Licht. Paris 1901.
Ledermann, R. Tin. Referate. Arch. 1891. — Ther. Vademekum 1901. — Lu. diss. (cap.) Arch. 55, p. 441; D. Z. 1901, p. 46. — Eosin. Arch. 70, p. 144; D. Z. 1904, p. 431. — Lu. pernio. Arch. 50, p. 99.
Ledoux-Lebard. Eosin. Ann. Pasteur 1902.
Leduc. Licht. Ann. d'électrobiol. 1901; Ac. d. sc. 1899.
Lefebvre, H. Tide. Thèse. Nancy 1898.
Lefèvre, A. Syph. Scrof. Thèse. Paris 1881. — Inokul.-T. Thèse. Paris 1888.
Lefferts. Lu. lar. Am. J. of med. sc. 1878.
Legrain. Gommes durch Pravazsche Spritze. Ann. 1894, p. 225.
Legrand. Tide. Thèse. Paris 1897. Gaz. hebd. 1898, 89.
Legroux. „Micro-polyadénopathie", Thèse. Paris 1888.
Lehmann. Impft. Zirkumzision. D. m. W. 1886, 9—13.
Leichtenstern. Ak. Miliart. d. Haut. M. m. W. 1897.
Leiner. Lu. verr. pedis, pal. Arch. 61, p. 459. — Tide. Arch. 72, p. 271; 74, p. 314; 77, p. 135. — Ulc., ib. 72, p. 275.
Leistikow. Th. Hamburg. — Skrofulod. Mon. 9, p. 438. — Jodvasogen. Mon. 19, p. 541.
Lejars. Lymphang. Et. sur la T. 1891, p. 190; Ann. 1892, p. 88. — Inokulat.-T. Rev. de la T. 1895, p. 104.
Leloir, H. Skrof.-Tub. Paris 1892. — Lu. Ätiol. Comptes rendus soc. biol. 1882. Internat. Kongr. Kopenhagen 1884. Progr. méd. 1884; Ann. 1886. — Lymphatisme, Skrof., T. Bull. méd. 1888. — Lu. Atypien. Bull. Ac. d. sc. 1888; Congr. T. 1888; Ann. 1888. — Lu. Inoculat. (durch Würmer). Congr. T. 1888. — Lu. Inocul. (Exper.), ib. — Lu. Lymphdrüsen. Bull. Ac. des sc. 1889. — Zunge. Internat. Atlas selt. Hautkr. 1889; Ann. 1889. — Lu. u. Lymphsystem. Lu. scler. Et. exp. et clin. sur la T. 1890. — Lu. u. Ödema lymph. J. m. c. 1893, p. 582. — Lu. eryth. Arch. de phys. 1890. — T.-Baz. u. Eitererreger. Méd. mod. 1890, 49. — Lu. vulg. erythematoides. Arch. de phys. 1891; J. m. c. III, p. 241. — Lu. u. Syph. Congr. internat. T. 1891. Arch. de phys. 1891; J. m. c. 1891. — Tierversuche mit Lu. Ann. 1891; J. m. c. 1891. — Ulc. t. Zunge. Bull. de la Soc. anat. 1878. — Lu. u. Anthrax. J. m. c. 1893; Br. m. J. 1894. — Tin. Arch. de phys. 1891, p. 213. — Leçons sur le lu. J. m. c. 1890. — Lu.-Th. Progr. méd. 1881; Bull. méd. 1891.
Leloir u. Babès. T. vag. u. lab. inf. Bull. soc. anat. 1883.
— u. Cornil. Lu. Ätiol. Soc. de Biol. 1883; Arch. de phys. 1884.
— u. Tavernier. T.-Baz. u. Eitererreger. Congr. iuternat. pour la T. 1891.
— u. Vidal. Atlas Histopath. — Hist. Comptes rendus 1882.
Lelongh. Hist. u. Skarifik. Thèse. Paris 1876.
Lemaistre. Angine scrof. Thèse. Paris 1875.
Lemecke, H. A. M. Lu. Diss. Halle 1844.
Lemoine, G. Ichthyose anserine. Scrof. Ann. 1882, p. 275, 343.
Lemonnier. Zoster u. T. Ann. 1890, p. 434.
Lenglet. Lu. Prat. derm. III.
Lenhartz, Erysipel. Nothnagel 1899.
Lennander. T. Vaccination. Upsala Läk. Förh. 35, 1889; C. f. Chir. 1890, p. 272.

**Leopold.** Fi. Ozaena. Fortschr. d. Med. 1904, 29.
**Lepeut.** Licht. Thèse. Paris 1901.
**Leplat.** Lu. vorax. Guajakol. Ann. 1900, p. 788.
**Leray.** Hist. Revue de la T. 1896. Thèse. Paris 1895.
**Leredde, E.** Lu. lar. C. f. Lar. 1893. — Lu. éryth.-tub. Ann. 1898, p. 262. — Tide. Sem. méd. 1900, 1; Ann. 1898, p. 893. — Sarkoide. Rev. prat. d. mal. cut. 1904, 5. — E. i., ib. 1898. — Angiodermatitiden, ib. 1902, I, p. 242. — Fi. Ann. 1902, p. 1055; Presse méd. 1901, 72; Bull. Soc. thér. 1901. — Photothér. Paris 1901. Arch. d'électr. méd. 1902, 1905. — X. Rev. prat. des mal. cut. etc. 1905, p. 261; Congr. intern. de T. 1905. — Tin., ib. 1903, 10. — Th. Ann. 1902, p. 1055; 1905, p. 324. — Kal. hyp., ib. 1901, p. 340, 1902.
**Leredde u. Haury.** Tide. Ann. 1899, p. 52. — Angiokeratom, ib. 1899, p. 384.
— **u. Milian.** Angiokeratom. Ann. 1898, p. 1095.
— **Pautrier.** Photothér. Paris 1903. Bull. soc. thér. 1901; Mon. 34, p. 523. — Lu. lymphang. en nappe. Rev. prat. des mal. cut. 1902. — Lu. eryth. u. Angioderm. Ann. 1902, p. 233. — Angiokeratom. Ann. 1902, p. 141. — T. pap. périanale, ib. 1902, p. 525. — Diagn. Nasenschleim. Rev. prat. etc. 1903, 3; Soc. biol. 1902. — T. u. Syph. Rev. prat. etc. 1903, p. 407; Mon. 38, p. 210. — X. J. d. prat. 1903, 37, 38; Rev. prat. etc. 1903, 10. — Fi. D. Z. 1902; Soc. de thér. 1901, 1902.; Bull. gén. d. Thér. 1902; Ann. 1902, p. 329; Congr. de Toulouse 1902; Presse méd. belge 1901.
**Lermayez, M. u. Mahn. G.** Heißluft. Nase. Rev. hebd. de lar. 1905.
**Leroux.** Zoster bei T. Thèse. Paris 1888/89.
**Leroy.** Lu. lar. Haut. Paris 1885.
**Leser.** T. Infect. Fortschr. d. Med. 1887, 16.
**Lesne u. Radaut.** Phlebit. t. Sem. méd. 1900, 42.
**Lespinne.** Allg. Komplikat. bei Lu. J. m. c. 1891; Congr. intern. T. 1891.
**Lesser, E.** Lehrbuch. — Lu. tumid. D. Z. 1904, p. 665; Mon. 39, p. 90, 732; B. kl. W. 1904, p. 958; Arch. 72, p. 121; B. kl. W. 1904, 36. — Lu. mutilans. Ster.-med. Atlas T. 80. — Arsen. C. f. d. med. W. 1885, 7; D. Med.-Ztg. 1884, 23. — Fi. u. u. X. Zeitschr. f. diät. u. phys. Th. V. u. IX: B. kl. W. 1900, 50; 1904, 6; 1905, 4. — Lu. Heilstätten. Hyg. Rundsch. 1903.
**v. Lesser.** Impft. D. m. W. 1889, 29.
**Letulle.** Phar.-T. Progr. méd. 1890. — Gommes. Soc. méd. d. hôp. 1884, p. 373.
— **u. Péron.** TR. Presse méd. 1897.
**Leudet.** Zoster bei T. Gaz. hebd. 1878.
**Levy, A.** Konjunktivalt. Klin. Mon. f. Augenh. 1901.
**Levy-Dorn.** Lu.-Karz. X. B. kl. W. 1904, p. 1006; Realenzykl. 30.
**Lewandowski, A.** Thiosinamin. Ther. d. Gegenw. 1903, 10.
**Lewers.** Lu. vulv. Transact. obst. Soc. 31, 1890. Lancet 1889.
**Lewin, E.** Marmorek-Serum. B. kl. W. 1906, 4.
**Lewin.** Rachenmandel. Arch. f. Lar. 1899.
**Lewin, G.** Lu.-Karz. B. kl. W. 1884, p. 44; Mon. 12, p. 177. — Tin. Mon. 12, p. 177 (Berl. Derm. Vereinigung); B. kl. W. 1891, 4.
— **u. Gerhardt.** Syph. u. T. B. kl. W. 1886, 10, 16.
**Lewinberg.** Elast. Gewebe. Diss. (Bern). Zürich 1898.
**v. d. Leyen, E.** Plasmazellen. Diss. Halle 1901.
**Liaras.** T. Inf. durch die Nase. Thèse. Bordeaux 1899. — Zunge. Epiglottis. J. m. c. 1897. — Lu. Ohr. Rev. hebd. de lar. 21; J. m. c. 1900, p. 167.
**Libbertz.** Tin. D. m. W. 1891, p. 423.

Lichtwitz. Heißluft. Arch. internat. de Lar. 1902, 1.
Liddel, J. Lu. nodul. Br. d. j. 1900, p. 319. — Karbols. Br. m. J. 1892, I, p. 999.
Lie, H. P. Tin. Lepra. D. m. W. 1904, 38.
Lieberthal. Lu.-Karz. X. J. am. med. Ass. 1901, 1464.
Liebreich, O. Kantharid. B. kl. W. 1891, p. 457; 1895, 11, 235, 293; Ther. Mon. 1891, 5; 1892, p. 294; Mon. 18, p. 348; 20, p. 498, 551, 567; Br. m. J. 1902; Intern. med. Congr. Paris 1900; Inn. Sect. — Phaneroskopie u. Glasdruck. Berlin 1884; Ther. Mon. 1891, p. 284; B. kl. W. 1891, 18; 1894, 10. — Lu. u. Schutzpocken. D. m. W. 1897; V.-B. 21; B. kl. W. 1897, p. 680. — Licht. D. M.-Z. 1901.
Liebrecht. Mastdarmfisteln. Diss. Halle 1886.
Lilienthal. T. nach Traumen. Diss. Jena 1889.
Lindemann, E. Licht. D. Med.-Ztg. 1901, p. 397.
Lindenberg. Lu. Diss. Erlangen 1886.
Lindmann. Zirkumzision. D. m. W. 1883, 30.
Lingard, A. Skrof., T., Lu. Tierversuche. Br. d. j. 1890, p. 195; Rep. of med. off. etc. 1888, 1889.
Linser, P. X. F. X. VIII.
Lion, V. Lu. nasi ähnlich Rhinoskler. Ster.-med. Atl. 30, 31. — X. D. D. G. VII, p. 50.
Lion u. Gasne. Kauterisat. u. Pikrinsäure. Ann. 1904, p. 182.
Lionville. Ulz. anal. Soc. anat. 1874.
Lipp. Lu.-Inokul. W. m. Pr. 1889, 11; Mon. 1889, p. 475.
Little Graham. Lu. Br. d. j. 1902, p. 135. — Lu. Wange, Nase, ib. 1904, p. 141, 177, 470; 1905, p. 150. — Lu. vorax. Kind, ib. 1902, p. 135. — Lu. Vaccination, ib. 1900, p. 60; 1901. — Lu. psor. 1901, p. 305. — Lu. pernio, ib. 1899. — T. v. Kind, ib. 1902, p. 265. — T. v. diss. Masern, ib. 1906, p. 108. — T. cut., ib. 1904, p. 22, 101; 1902, p. 93. — T. mult., ib. 1900, p. 208. — Frühe T.. ib. 1904, p. 141. — T. Gummata. Lu., ib. 1904, p. 22, 105. — Acne scrof., ib. 1901, p. 185; 1902, p. 92, 165, 332; 1903, p. 103, 297; 1904, p. 76; 1905, p. 21. — Sykosis, Astinomyk., T., ib. 1904, p. 342. — Tide., ib. 1901, p. 474; 1902, p. 105; 1903, p. 95, 103, 297; 1904, p. 76. — E. i., ib. 1904, p. 344, 470. — E. i. (?) u. Lu., ib. 1902, p. 93; 1904, p. 470. — Tin., ib. 1903, p. 335; 1904, p. 101, 177, 335. — Fi. Aesculin. Lancet 1905.
Lloyd, J. Lymphang. Mercks Bull. of advanced med. V. 10.
Lönnquist. X. Finska Läk. H. C. f. Chir. 1905, p. 872.
Löwald. Fi. D. Z. 1900, 4.
Löwenbach. Lu. pap.-hypertr. Arch. 53, p. 370.
— u. Oppenheim. Blastomykose. Arch. 69, p. 121.
Löwenheim, B. T. u. Karz. Diss. Leipzig 1897.
Löwenstein. Impft. Präput. Diss. Königsberg 1889.
— u. Rappaport. Tin. Z. f. Tub. IV, 1904; D. m. W. 1904, p. 835.
Löwenthal, J. L. X. D. ärztl. Prax. 1899, 13.
Löwenthal. Impft. Conjunct. Thèse. Paris 1883.
Loewy, C. Entzündl. Atrophie des subkut. Gewebes. Arch. 76, p. 403.
Loewy, H. T. Rachen. Mon. f. Ohrenh. 1901, 5.
Loin. Scrarific. ignées. Thèse. Paris 1901.
Lombardo, C. Fibrin in Hautt. Giorn. 1905. — Einschlüsse Riesenzellen, ib.
Longin, A.-L. Syph. u. Lu. Thèse. Paris 1905.
Longueville. Polymorphie d. Hautt. Thèse. Paris 1891.
Loomis, H. P. u. Fuller. R. M. Lu.-Karz. Tin. J. am. 1891, p. 134.

Looten. Skrof. Schl. Thèse. Paris 1878.
Lopes, Graveiro. Lu. Lissabon 1890.
Le Lorret. Gommes t. Wade. Thèse. Paris 1904.
Lortet. Lu. Natr. résineux. Lyon méd. 1905; Ann. 1906, p. 90.
— u. Genoud. Licht. Lyon 1900. Lyon méd. 1901; Comptes rendus Ac. d. sc. 1901, p. 246, 528; Arch. 57, p. 439; D. Z. 1901, p. 256. — X. Sem. méd. 1896, p. 266.
Loustan. T. postexanth. Thèse. Paris 1901.
Low, R. C. Tin. Scott. med. and surg. J. 1905, 5; Rev. prat. d. mal. cut. etc. 1906, 4.
Lubarsch. Krebs u. T. Virch. Arch. 111. — T.-Baz.-Nachweis. D. m. W. V.-B. 1901, p. 279.
Lubliner. Rhinosklerom (u. Lu.) nach Typh. exanth. Gaz. lek. 1891, 42. — Zirkumzision, ib. 1890, 25.
Lublinski. Pharynx-T. D. m. W. 1885. — Tonsillent. Mon. f. Ohrenh. 1887, 9. — Nase. Rachen. Arch. lar. 1888. — Syph. u. T. Lar. Arch. de lar. 1890.
Luc, T. Lu. Conjunct. Thèse. Paris 1883.
Lucas. Lu. Abrasion. Lancet 1879.
Lugol. Mal. scrof. Paris 1844. — Jod bei Scrof. Paris 1829.
Lukasiewicz. T. Zunge. W. kl. W. 1896, p. 284. — Nase. Arch. 1890, p. 779. — Foll. exulc. Arch. 1891.
Lundsgaard. T. conj. Th. Hospitalstud. 1905.
Lustgarten. T. u. Syph. J. am. 1895, p. 482; 1898, p. 140, 493. — Lu. Pal. dur., ib. 1903, p. 167. — TR., ib. 1898, Arch. 50, p. 106.
Lyot u. Gautier. Lu. pap. Knochen. Bull. soc. anat. 1888.
Maag, P. Licht. Korr.-Bl. Schweizer Ärzte 1903, 18.
Maas, P. T. weibl. Genit. Kinder. Arch. f. Gyn. 51, p. 358. Diss. Bonn 1896.
Macdonald, A. Lu. vulvo-anal. Am. j. of med. sc. 1884; Edinb. med. J. 1884, p. 410; Ann. 1884, p. 484.
Macintyre. X. Radium. Hochfrequenz. Br. m. J. 1902, II, p. 1344; 1903, II, p. 1524. — Elektro-Th., ib. 1904, I.
Mackall. Lu. nasi Zerstörung. Tin. Med. news 1895.
Mackenzie, Morell. Lu. lar. Med. soc. London 1886; Mon. 6, p. 476.
Mackenzie, St. Lu. (?) Lancet 1888. — Licht. Br. d. j. 1899, p. 427. — E. i. Br. d. j. 1897, p. 79; D. M.-Ztg. 1889, p. 36 (?). — Tide. Br. d. j. 1898, p. 10; Clin. Soc. Transact. 1889, 22, p. 15. — Lok. Asphyxie, Acne necr., Lu. eryth. Br. d. j. 1898,



**Malassez.** Riesenzellen bei Lues. cf. Reclus: Syph. d. Hodens, Paris 1882, p. 62.
**Malécot.** T. Penis. Mercr. méd. 1893; Ann. mal. gén.-ur. 1893, p. 838.
**Malherbe.** T. v. Fleischer. Gaz. méd. de Nantes 1904.
— u. **Monnier.** Tide. Pr. méd. 1898, 67.
**Mally.** Licht. Rev. esp. d. Derm. 1906. — X. Le monde méd. 1903.
**Manasse.** Riesenzellen bei Lues d. Nase. Virch. Arch. 147.
**Manea, J.** Riesenzellen. Thèse. Bukarest 1903. M. m. W. 1904, p. 34.
**Manfredi.** Lymphdrüsen bei T. (Tiere). Lav. di labor. dell' Istituto d'Igiene di Palermo V. Arch. 65, p. 432 (und Fricco: Policlin. 1902); C. f. Bakt. 32.
**Mangelsdorff.** Lu. Eleph. Greifswald 1885.
**Mangold E.** Lu.-Ätiol. Diss. Greifswald 1884.
**Manjowski.** Karz. u. T. Rektum. Russk. Wratsch 1902.
**Manley.** T. v. Mon. 29, p. 176.
**Mannino.** Lu. T. Mailand 1884. Rev. clin. 1884. — Skrof. u. Syph. Giorn. 1888, 3.
**Mansion.** Syph. u. T. Thèse. Nancy 1900.
**Mantegazza.** E. i. Ann. 1901, p. 497. — Tin. Giorn. 1891, 4; Arch. 1893, p. 287; Ann. 1892, p. 307.
**Maquerel.** Diff.-Diagn. d. Gesichtsulzerat. Thèse. Paris 1872.
**Maragliano.** Serother. B. kl. W. 1895. 1896, 1899, 1900. — Hauterscheinungen bei Serother. Rif. med. 1895, p. 288; Mon. 23, p. 100.
**Marcantonio, E.** Anatomische Läsionen durch Tuberkelgifte. Giorn. intern. d. sc. med. 23, 1901.
**Marchand.** Wundheilung (Plasmazellen). Deutsche Chir. 16, 1901. — Tin. Klin. Jahrb. Erg. 1891.
**Marconi u. Vajda.** Lu.-Injektor. Mon. IV, p. 259.
**Marfan, A. B.** Tide. Bull. méd. 1897, 30. — Prophylaxe bei Kindern. Rev. mens. des mal. de l'enfance 1905.
**Marianelli.** Ulc. t. perinei. Giorn. 1888.
**Marie, T.** Licht. Arch. d'électr. méd. 1902, 1904; Arch. méd. de Toulouse 1902, Ann. 1904, p. 461.
**Markuse, J.** Licht. Baln. Centralz. 1902, 22, 23; D. M.-Z. 1902, 51.
**Marmaduke Sheild.** Mult. t. Gummata. Br. d. j. 1894, p. 220. — Lu. Ac. nitr. of merc., ib. 1896, p. 44.
**v. Marschalko.** Plasmazellen. Arch. 30, 1900. C. f. allg. Path. 1899. Allg. Pathogen. Festschr. Schwimmer 1897. — T. v. D. Centralbl. 1903, p. 252. — Lu., ib. p. 253.
**Marsh.** Senile T. Subkut. t. Eiterung. Lancet 1897, I.
**Marsh, Howard.** Senile T. Lancet 1892, 1897; Giorn. 1899, 4.
**Marshall.** Salizylsäure. Br. m. J. 1884.
**Marson.** Thyreoidea. Br. m. J. 1896, p. 725; Mon. 25, p. 139.
**Martell.** T.-Inf. Diss. Würzburg 1891.
**Martial.** Licht. Rev. prat. d. mal. cut. 1904, 6.
**Martin, S. C.** Ernährung bei T. Am. J. of Derm. 1900. — Th., ib. III, 3. — Skrofulod., ib. II, 1. — Fi., ib. 1904, p. 25.
**Martin, Hipp.** Hist. u. Exp. Thèse. Paris 1879; Arch. d. Phys. 1881. — T. u. Skrof. Rev. mens. de méd. et de chir. 1882. — Lu. ann. 1883, p. 645. — Virulenz. Etudes T. 1890.
**Martin, H.** Epitheliomartiger Lu. (?). Arch. 1877, p. 315.
**Martin, C. A.** Zungent. Br. m. J. 1892.
**Martin, W. Ware.** Zirkumzision. N.-Y. med. J. 1898, 9.
**Martin.** Lu. Lar. Progr. méd. 1889.

Martin, E. Lu. vulv. Mon. f. Geb. 18. — Genitalt. Mon. f. Geb. 16. Erg.
Martineau. Ulc. ani. Soc. hôp. Paris 1874.
Martinet. Lu. Caustica. Ann. 1896, p. 874.
Martschke. Lu.-Karz. Diss. Göttingen 1904.
Marty. Lu. Lar. J. D. C. Paris 1889, p. 760. Thèse. Paris 1888. Mon. 9, p. 39.
Marx, L. Syph. u. T. Diss. Würzburg 1902.
Marzinowski. Färbung. T.- und Smegma-Baz. C. f. Bakt. 25, 28.
Maschat. Chir. Behandlung. Thèse. Paris 1887.
Massei, E. Syph. u. T. Lar. Riv. clin. d. Napoli 1886, 4; C. f. Lar. 1886, p. 503; D. Z. 1900, p. 257; Rif. med. 1890; Lar. Giorn. 1900, p. 12. — Nase. Rev. hebd. de lar. 1905.
Masur u. Kockel. Tote Bazillen. Zieglers Beitr. 16.
Matagne. Exzision. Ann. policlin. centr. 1902.
Mathieu. Pseudoelephant. Soc. anat. 1883.
Mattei. T.-Baz. im Schweiß. Internat. klin. Rundsch. 1890, 10; Boll. d. Acc. Roma 1888, 1889; Arch. p. l. sc. méd. 12.
Matsuura. Haare. Arch. 62.
Matteucci. Formaldehyd. Lu. Gaz. d. osp. 1902; Boll. de clin. 1903.
Matthes, M. Albumosen u. T. D. Arch. f. klin. Med. 1894.
Matzenauer. Skrofulod. Arch. 53, p. 368. — Lu. Sup., ib. 68, p. 441. — Lu. X., ib. 52, p. 274. — Gaumenperfor., ib. 68, p. 441.
Mauté. Syph. u. T. Rev. de la T. 1901.
Mauro. Konjunktivalt. Gaz. d. osp. 1897.
Maximow. Entzündung. Plasmazellen. Zieglers Beitr. Suppl. 5, Bd. 34, 35.
Mayer, Th. Tide. D. Z. 1904, p. 527; 1905, p. 53; Arch. 70, p. 486; 72, p. 125; Mon. 38, p. 330. — Lu.-Rezidiv, ib. 57, p. 264. — TR., ib. 42, p. 267; D. Z. V, p. 44. — Lu., ib. 57, p. 264. — Lu. foll., ib. 57, p. 263; D. Z. 1901, p. 417. — Lu. psoriasif. Mon. 39, p. 663.
Mayer, E. Lu. Kehlkopf. N.-Y. med. J. 1898, p. 15; Mon. 27, p. 534.
Mayer, G. Miliart. M. m. W. 1900, 3, 4.
Maynard, E. Tin. Br. m. J. 1900, 22. XII.
Mazarakis, S. Esthiomène. Thèse. Paris 1894.
Mazza. T. senil. Giorn. 1899, p. 428.
Meachen, Normann. T. glut. Br. d. j. 1906, p. 117.

**Meola.** Lu. Morgagni 1880.
**Mercadé,** S. Kalter Absz. Zunge. Gaz. d. hôp. 1904, p. 993.
**Merk.** X. Rad. W. kl. W. 1904, p. 89.
**Merkel.** Tub. Ulc. M. m. W. 1888. — Genitalt. d. Frau. D. Arch. f. kl. Med. 84.
**Merklen.** Skrof. u. T. Ann. 1880, p. 517, 707; 1881, p. 343, 691. — Inokulat.-T. Gaz. hebd. 1885; Rev. d. sc. méd. 1888, 52. — Leichent. Ann. 1885; Soc. méd. d. hôp. 1885.
**Mertens,** P. Nasent. Diss. Würzburg 1889.
**Mertens,** J. J. Thiosinamin. Wratsch 1894. Arch. 30, p. 122; Ann. 1894, p. 871.
**du Mesnil de Rochemont.** Elast. Fasern. Arch. 25.
**Metscherski.** Skrofulod. Mon. 34, p. 130. — Heißluft. Derm. Ges. Moskau 1902. — T. v. Derm. Ges. Moskau 1902.
**Metterhausen.** T. u. Karz. Diss. Göttingen 1897.
**Mettler,** E. Sensibilisierung. Diss. Zürich 1905.
**Mewborn.** Lu. nasi. Perforat. J. am. 1905, p. 172. — X., ib. 1905, p. 546.
**Meyer,** R. T. anal. Ster.-med. Atlas 26.
**Meyer.** Tin. D. m. W. 1891, p. 423, 1893.
**Meyer,** P. Metastat. Hautt. Diss. Kiel 1889.
**Meyer,** W. T. Conjunct. D. m. W. 1899, Nr. 40, V.-B.
**v. Meyer,** E. Onychia maligna. Diss. Berlin 1887. Virch. Arch. 108, p. 382.
**Meyer.** Hg. Lu. Thèse. Montpellier 1904.
**Meyer,** W. Zirkumzision. N.-Y. med. Presse 1887; C. f. Chir. 1887. 46.
**Meyer,** J. Exp. Hautt. Tiere. M. m. W. 1903, p. 1938; B. kl. W. 1903, p. 1038.
**Mezerette.** Kompression. Fi. Ann. 1905, p. 315.
**Mibelli.** Lu.-Karz. Giorn. 1887. Mal. chir. della pelle. Milano 1902.
**Michael,** T. Kastrationswunde Schwein. Berl. tierärztl. W. 1902.
**Michael.** Prim. Krebs Extrem. Beitr. z. kl. Chir. VII. — Tin. Lar. J. of Lar. 1891; Mon. 13, p. 217.
**Michaelis,** L. Fluoreszierende Stoffe. Fortschr. d. Med. 1905, 18.
**Middlemass.** Hunt. Lu. Hals. Nase. J. of Lar. 1889.
**Michaut.** Urethr.-T. Bull. soc. anat. Paris 1887; Mon. 1889, p. 332; Arch. 1888, p. 625.
**Michel.** Rheum. t. bei Hautt. Thèse. Lyon 1903.
**Michelson,** P. Nase. Volkmanns Vortr. 1888. — Lich. syph. Syph. u. T.? Virch. Arch. 118, p. 556. — Nasen- u. Mundschl. Z. f. klin. Med. 17, Suppl. — Lu. linguae. B. kl. W. 1890, p. 1112. — Kehlkopf, ib. 1889, 32. — Ulc. tub. tonsill., lingu., ib. 1889, 9. — Tin. D. m. W. 1891, 12.
**Middeldorpf.** T. Inf. Wunde. Fortschr. d. Med. 1886, 8.
**Mikael.** Tin. J. of Lar. 1891.
**Mikulicz u. Kümmel.** Mundkrankh. Jena 1898.
**Milbradt,** A. Zungent. Diss. Würzburg 1896.
**Milian.** Lu. Kalomel. Ann. 1898.
**Millard.** Mil.-T. Phar. Gaz. d. Paris 1881.
**Miller,** J. Histogenese. T. Zieglers Beitr. 31, 2.
**Miller,** A. G. Lu. Zunge. Edinb. med. J. 1889.
**Milligan.** Konjunktivalt. C. f. Augenh. 1882.
**Milton,** T. L. Lu. Edinb. med. J. 1892; C. f. klin. Med. 1893, p. 431; Mon. 17, p. 190.
**Minich.** Lu. mit viel Baz. Ung. Ärzteges. Mon. 26, p. 56.
**Mingramm.** Lu. mutilans. Beitr. z. kl. Chir. 44.
**Minin,** A. Licht. Wratsch 1899, 22; 1901, 33; D. m. Woche 1901; Rev. internat. d'Electroth. 1900.

Mircoli. Latente T. Meerschweinchen. C. f. allg. Path. 1898, p. 330.
Mirinescu. Polyadenitis d. Kinder. Thèse. Paris 1890.
Missaglia. Kalomel. Lu. Giorn. 1897. p. 393.
Mitalescu. Ätiologie d. T. Zeitschr. f. Hyg. 44.
Mittmann. Lu. cornutus. Diss. Straßburg 1892.
Mitwalsky. Konjunktivalt. W. kl. Rundsch. 1896, 37.
Moak, H. Karz. u. T. J. of med. Research. 1902.
Moberg. T. ulc. Hand. Mon. 39, p. 268. — Tide. Mon. 36, p. 451; Derm. Ges. Stockholm 1904. — Pernio, ib. 38, p. 183 (Dän. Derm. Ges. 1903, 40, p. 160). — Lortet-Genoud. Arch. 61, p. 446.
Modigliano. Skrof. u. T. (Exper.) Progrès méd. 1886.
Möller, M. Licht. Fi. Bibl. med. 1900; Hygiea 1900, p. 442; Bull. méd. 1901, 27; Nord. med. Ark. 1904, 10; Mon. 38, p. 16. — Lu. foll. diss. Auge. Derm. Ges. Stockholm 1905. — Lu. pernio. Mon. 42, p. 160. — Lu. eryth. Tide., ib. 38, p. 184. — Acne teleangiekt. Hygiea 1895, p. 191; Arch. 37, p. 309. — Lu. Mund etc. Dän. Derm. Ges. 1903; Mon. 36, p. 449.
Möller, A. Virulenzdifferenzen. Z. f. T. V, p. 5. — Menschen- u. Tiert. D. m. W. 1902, p. 718. — Säurefeste Baz. C. f. Bakt. 30, 31; D. m. W. 1902, 26, 27.
— u. Kayserling. Tin. Zeitschr. f. T. 1902.
Mohs. Lu. Diss. Leipzig 1855.
Moinel. Lu. nas. Thèse. Paris 1887.
Molinié. Nasenlu. Clin. Toulouse 1893/94; Mon. 20, p. 173.
Mollière, D. Ulc. ani. Traité mal. de l'anus etc. Paris 1877.
Monteverdi. Syph. u. T. Gaz. d. osp. 1899.
Montgomery, D. W. Lu.-Karz.? St. Louis med. and surg. J. 1893.
Montgomery, F. H. Licht. J. am. 1903.
Monti. Skrof. Arch. f. Kinderh. 26, p. 161; Kinderh. 8. Berlin. Wien 1899.
Moore. Skroful. Lymphadenit. J. of Path. and Bakt. 1898.
Morax. Lu. Tränenwege. Méd. mod. 1898, 38; Ann. 1898, p. 800; Ann. d'Oculist. 120; Rev. gén. d'Ophth. 1898.
Moreau. Lu. Inject. v. Guajakol-Thymol. Sem. méd. 1893, 67. — Lu. man. Boll. d. clin. Mailand 1887.
Morel-Lavallée, A. Skrof.-T. Et. sur la T. II, p. 125. — Lymphang. Progr. méd. 1888, p. 322; Union méd. 1891. — T. v. Ann. 1888, p. 21, 84. — T. ulc. Ann. 1889. — T. cut. mult. Ann. 1889, p. 456. — Lu. Injekt. Jodoform-Vasel. Bull.

Morris, M. Dis. of the skin. London. — Lu. Br. d. j. 1902, p. 15. — Lu. psoriasif., ib. 1895, p. 394. — Lu. Chilblain circ., ib. 1894, p. 217. — Lu. verr., ib. 1895, p. 25. — Ohren, ib. 1899, p. 162. — Lu. erythematoides, ib. 1895, p. 261, 339. — Skrofulod., ib. 1896, p. 23. — T. pap. J. am. 1886. — Lu.-Karz., Br. d. j. 1900, p. 168. — T. v. Lymphang., ib. 1897. — T. mult., ib. 1897, p. 331. — T. Infiltr. u. Ulz., ib. p. 235. — Necr. follic., ib. 1899, p. 289. — Pustul. Scrofulod., ib. 1894, p. 341; 1897, p. 79. — Tide., ib. 1898, p. 162, 254. — E. i., ib. 1894, p. 238. — Th. Br. m. J. 1883; J. D. C. Berlin 1904; Lancet 1904, p. 1129. — Neue Heilmittel. Br. m. J. 1905. — Excavator. Lancet 1884, 1885. — Skarifik. J. am. II, p. 51. — Thyreoidea. Br. d. j. 1894, p. 217; 1895, p. 393. — Tin. Br. m. J. 1893. — TR. Br. m. J. 1897; Br. d. j. 1897, p. 331. — Fi., ib. 1899, p. 432. Lancet 1905, II, p. 1241. — Fi. u. X. Br. d. j. 1901, p. 381. Lancet 1905. — X. Teleangiekt. Br. d. j. 1905, p. 61.

— u. Dore, E. Fi. u. X. Br. m. J. 1902, I, p. 1325. — Fi. Br. d. j. 1903, p. 263; Br. m. J. 1901, I, p. 326. — X. Br. m. J. 1903, I, p. 1304; Praktitioner 1903. — Fi. Tuberculosis. III. 10.

— u. Pringle, J. J. Tin. Br. d. j. 1890, p. 377; Br. m. J. 1891.

— u. Whitfield, A. TR. Br. m. J. 1897. — TR. Schwimmers Festschr. 1897.

— v. Stanley. Pust. Scroful. Br. d. j. 1893, p. 341.

Morrow, P. A. T. cut. J. am. 1906, 2. — T. pap. N.-Y. med. Rev. 1888; J. am. 1888, p. 361, 401. — Lu. diss., ib. 1895, p. 259. — Tu. u. Syph. (?) J. am. 1892, p. 140; 1894, p. 76; 1899, p. 184. — Lu. (20 Jahre), ib. 1898, p. 449. — Th. J. am. 1888, p. 132. — X., ib. 1902, p. 270 (Verbrennung).

Morton. Ecz. verr. od. T. v. J. am. 1893; Mon. 17, p. 131; 18, p. 473. — Lu. Gesäß. Mon. 25, p. 334. — Skrofulod. (?) Mon. 20, p. 404.

Morton, Ch. A. T. Ulc. lingu. Br. m. J. 1892.

Morton, R. X. u. Rad. Br. m. J. 1904, II, p. 941.

Moschini. T. v. Clin. Roma 1899, II, p. 43.

v. Mosetig-Moorhof. Milchsäure. W. m. W. 1885, 48; C. f. Chir. 1885, p. 193; Arch. 1885, p. 608; Mon. V, p. 262. — Teukrin. Internat. kl. Rundsch. 1893, 6; Mon. 16, p. 440.

Moty. Tide. Ann. 1902, p. 754. — Naphthol camphré. Bull. méd. du Nord. 1896, p. 298; Ann. 1897, p. 245; Bull. gén. de thér. 1896; J. m. c. 1896, p. 447. — Eugenol. Ann. 1892, p. 623.

Moure. Wange u. Kehlk. Gaz. d. osp. 1893, p. 1159. — Nase. Arch. internac. di lar. 1890, p. 75.

Mourek, H. Nuklein. W. m. W. 1893, 35, 36.

Mourel. T. veget. tonsill. Rev. de lar. etc. 1895, 45.

Mourret. T. ani. Thèse. Paris 1887.

Moussous. Lu. phar. J. de méd. Bordeaux 1890.

Moutrier, M. T. Schanker. Penis. Thèse. Paris 1896.

Moynihan. T. v. Br. m. J. 1897, I, p. 77.

Mraček. Atlas. München. — Ulc. t. man. Arch. 1893, p. 850. — Chron. T. cruris. W. kl. W. 1895, p. 277.

Mühsam. X. exper. T. D. Zeitschr. f. Chir. 47; M. m. W. 1898.

Müller. Ulz. Wange, Lippen. Korr. f. Schw. Ärzte 1892.

Müller, K. Samenstrangt. Schwein. Rundsch. auf d. Gebiete der Fleischbeschau 1903.

Müller, H. Lu.-Th. Die Praxis 1896, 13.

Müller, J. G. X. M. m. W. 1904, p. 999. — Kantharid. Ther. Mon. 1891, 5. — Ulc. mil. t. Mon. 21, p. 319. — Lu.-Th. D. D. G. VI, p. 556. — Licht. D. m. W. 1901, 50; 1902, 1. — Licht. D. m. Pr. 1905, 1.

Müller, J. Konjunktivalt. Diss. Tübingen 1890.
Müller, L. Conj. scrof. W. m. Pr. 1901, 11, 12.
Münchheimer. Lu. lingu. Ster.-med. Atlas 5; Mon. 23, p. 382.
Muir, W. S. Armt. Erysipel. Heilung. Maritim. med. News 1895.
Mummenhof, A. Lu. Schl. Diss. 1889.
Munro. Lu. exedens. Glasgow med. J. 1880.
Munter. Licht. D. M.-Z. 1901.
Murray. Esthiomène. Med. Record 1900, p. 81; Am. J. of Obstetr. 1902.
Mursaef. Empfänglichkeit der Meerschweinchen für verschiedene T. Arch. f. Veterinärw. 3.
Mursin. Lu. pernio. Mon. 14, p. 75.
Mygind. Lu. phar. Fi. 1903, 4; Arch. f. Lar. 13. — Lu. lar., ib. 10.
Le Nadan, L.-J. Gommes Zunge. Thèse. Bordeaux 1896.
Naegeli, O. Hämatogene Hautt. M. m. W. 1898, p. 450; Korr.-Bl. Schw. Ärzte 1898, p. 16. — Häufigkeit d. T. Virch. Arch. 160. — T. u. Karz., ib. 148, p. 435.
Nagelschmidt. Fi. Arch. 63, p. 132, 234, 335.
Nannotti. Erysipel u. T. Rif. med. 1893, 1; Mon. 19, p. 114. — Tierinokulat. f. Diagn. Policlin. 1896, 10; Mon. 1897, p. 138.
Napier. Nasenlu. Gaz. d. osp. 1897, p. 562; Arch. 46, p. 289. — Nasen-Rachen-Lu. Tin. Glasgow med. J. 1897; Arch. 1898, p. 289.
Napp, H. u. Grouwen, C. TR. Arch. 46, p. 399.
Natier. Lu. fac., nas. etc. Ann. policl. Bordeaux 1888.
Nauwerck, C. Tin. Hist. Path.-anat. Mitt. VI.
Naumack. Skrofulod. verr. N.-Y. med. J. 1899; Mon. 21, p. 33.
Nazlamoff. E. i. Thèse. Lyon 1900.
Navy. Photother. J. am. 1904, 1.
Nedopil. Zungent. Langenbecks Arch. 20, p. 365.
Neill, O. Auskratzung. Jodof. Br. m. J. 1890, p. 1186.
Neißer, A. Ziemssens Handbuch. — Ebsteins Handbuch. — Arch. 1882. — Ster.-med. Atlas 1, 30, 31; Deutsche Klinik, X, 2. — Lu. u. Syph. D. D. G. IV, p. 351; Mon. 21, p. 131. — Lu. pernio. D. Z. 1904, p. 734, 745. — Tin. D. D. G. 1891; Klin. Jahrb. Erg. 1891. — Ther. d. Gegenw. 1900. — Ätiol. B. kl. W. 1890, 19.
— u. Halberstädter. Sensibilisierung. D. m. W. 1904, 8.
Neißer, P. Lu. capill. B. kl. W. 1895, 3.
v. Nékám, L. D. dermat. Material in Budapest. Orvosi Hetilap 1901, 38. — Kal. hyp.

Skrofulod. Arch. 64, p. 410. — Ulc. t. bucc., ib. 1891; 45, p. 409. — Ulc. t. mucos. oris., ib. 39, p. 118; 52, p. 277; 56, p. 247; 1892, p. 345; 61, p. 466. — Gaumen, ib. 56, p. 428; 58, p. 270. — Perforation, ib. 32, p. 238; 48, p. 251. — Zunge, ib. 49, p. 368. — Rachen, ib. 42, p. 256; 49, p. 368; 56, p. 428. – Nase (Perforat.). ib. 40, p. 348; 58, p. 278. — Ulc. t. nach Ulc. molle, ib. 30, p. 292. — Zirkumzision. W. kl. W. 1898, 7; W. m. W. 1899, p. 317; W. m. Pr. 1901, 13. — Tide. (?), Arch. 67, p. 290. — Ähnlich Angiokeratom, ib. 66, p. 431. — Acne cach., ib. 49, p. 369; 51, p. 291 — Th. Chrysarobin, ib. 53, p. 108. — Exkochl. Lebertran, ib. 45, p. 233, 419 — Galvanokaustik. W. med. Ztg. 1881. — Tin., Arch. 1891, p. 162, 519; D. D. G. 1891; Intern. klin. Rundsch. 1891, 12; Wiener Klin. 1891; D. m. W. 1891, 14.

**Neumann**, E. Tin. Hist. Klin. Jahrb. Erg. 1891.

**Neumann.** T. Nase. Diss. Leipzig 1902.

**Neumann**, H. Skrof. Arch. f. Kinderh. 24; D. m. W. 1901, 34.

**Neumayer.** Mund-, Kiefer-, Nasent. Arch. f. Lar. 1895, 2; C. f. Lar. 11, p. 711.

**Neves**, A. Fi. Lissabon 1904.

**Newjadowski**, P. Smegma- u. T.-Baz. Med. obosr. 1904, Arch. 76, p. 117.

**Nicaise.** Absz. Unterhaut. Rev. de Chir. 1885.

**Nicholson** u. **Edin.** Lu. Exzision. Br. m. J. 1903. Lancet 1902, p. 1691.

**Nicolas** u. **Corte.** Lu. od. Syph. Lyon. méd. 1905, 22, p. 1179.

**Nicolau.** Leukämie u. Pseudoleukämie (Pityr. rubra). Ann. 1904. — Tide. Ann. 1903.

**Nielsen.** Lu.-Karz. D. Med.-Ztg. 1889, p. 1036. Hosp.-Tid. 1889. — Tide. bei zwei Schwestern nach Masern. Dän. derm. Ges. 1899. — Autoinf. Lu. Ugeskr. f. Laeg. I, 17; Mon. 20, p. 691. — Lu. diss. D. Z. 1899. — Lu. eryth. u. vulg. Dän. Derm. Ges. 1899; D. Z. 1900, p. 268. — E. i. D. Z. 1900, p. 851.

v. **Niessen.** Agglutinat. C. f. Bakt. 32.

**Nikulin.** T. ulc. D. Z. 1897, p. 111. — T. v. Mon. 25, p. 83.

**Nithack.** Narben-Karz. Diss. Marburg 1887.

De **Nobele**, J. X. 1. Congr. intern. d. Physioth. Liège 1905.

**Nobl**, G. Selt. Formen. Arch. Festschr. Kaposi, p. 856. — T. mil., ib. 1900, p. 105. — T. v. (?), ib. 70, p. 482. — Lu. verr. diss., ib. 72, p. 279, ib. 76, p. 428. — Lu. od. Syph., ib. 49, p. 126. — Lu. vulg. od. eryth. Arch. 78, p. 111. — Lu. mil., ib. p. 42. — — T. v. u. ulc., ib. 52, p. 102. — T. pap., ib. 38, p. 93. — foll. (?), ib. 60, p. 291. — T. ulc., ib. 48, p. 411. — pal. duri, ib. 69, p. 429. — Corp. cav., ib. 32, p. 243. — Tide. Kinder. D. Z. XI; Arch. 65, p. 102. — Lu. verr. Arch. 76, p. 418, 428. — Ekz. od. T. v. Arch. 70, p. 482. — Th. Operat. W. m. Pr. 1895; C. f. d. g. Th. 1900, 4—7; Arch. 27, p. 312, 435; 51, p. 287; 53, p. 365, 374; 78, p. 111. — Tin. Grenzbestimmung, ib. 73, p. 87, 333.

**Nordenhoft.** Lu. Kälte-Th. Hospitalstid. 1903.

**Nutall**, G. F. H. Insekten etc. u. Bazillen. Hyg. Rundsch. 9; W. m. Bl. 1899.

**Obertüschen.** Lu. lar. C. f. klin. Med. 1883, 38.

**Obraszow.** T. Perfor. pal. dur. Wratsch 1892, 22, 23; Arch. 1893, p. 910.

**Odier.** Licht. Sem. méd. 1904.

**Oehler.** Tin. Örtlich. Allg. med. Centralz. 1904, 10; Mon. 41, p. 331.

**Oehme.** Eryth. nod. u. T. Arch. f. Heilk. 1877.

**Okamura.** X. Japan. Zeitschr. f. Dermat. 1901.

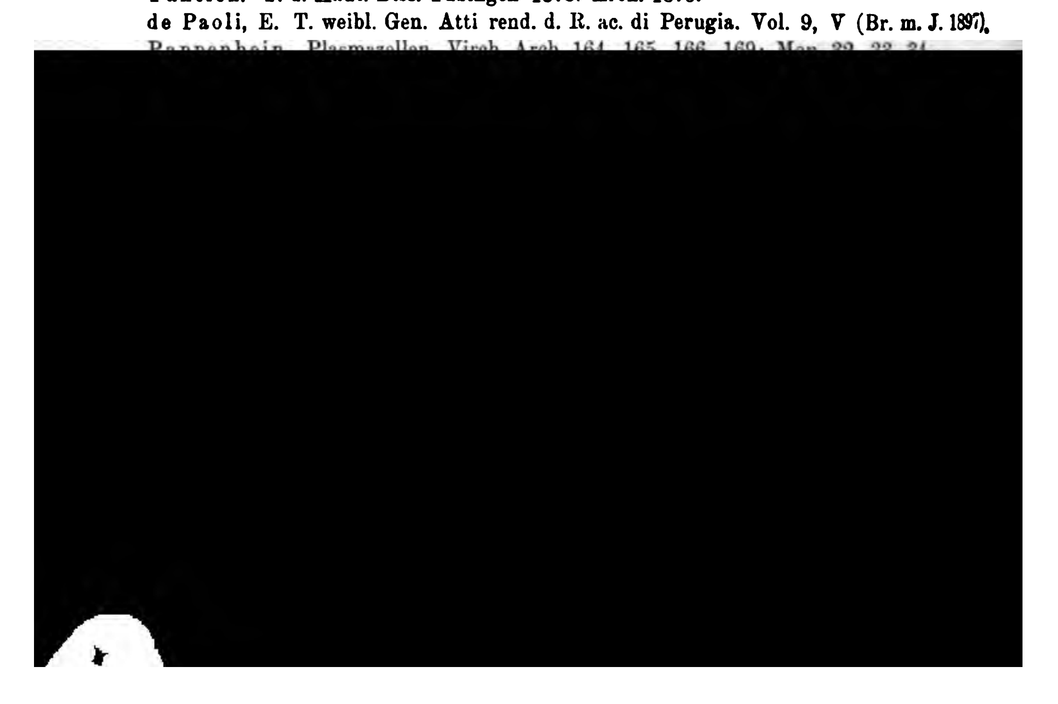
**Olavide.** Th. vergleichend. J. D. C. Paris 1899, p. 767.

**Ollendorf.** Lu.-Karz. Diss. Bonn 1887.

**Ollivier.** Heredität. Lu. Et. sur la T. III. 1891, p. 158.

**Olshausen.** T. Bauchwunde. Z. f. Geb. u. Gyn. 45.

Olympitis. T. Nasenschl. Thèse. Paris 1890.
Onorato. Vaccine. Sem. méd. 1902, 41.
Opel. T. Kastrationswunde. Schwein. Z. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1903.
Opitz. Lu. X. F. X. 7. B. kl. W. 1904, p. 179.
Oppenheim. Blastomykose (Lu.?). Arch. 66, p. 430. — Lu., ib. 66, p. 430. — Lu. Syph., ib. 78, p. 379.
Orlandi. T. v. Gaz. med. di Torino 1895, 5, 6; Arch. 32, p. 428.
Orlow. T. u. Gumma. Wratsch 1887; Arch. 1887, p. 1141. — Lu. vulg. u. eryth. D. Z. 1896, p. 381. — Zungent. Petersb. med. W. 1887.
Ormsby. T. v. J. am. 1903, p. 572. — Lu., ib. 1906, 2.
Orth. Zeit- u. Streitfragen. T. B. kl. W. 1902, 30. — Disposition. B. kl. W. 1903, p. 260. — Hist. Diagn. Verhandlungen d. D. path. Ges. 1900, 1901.
Ortiz de la Torre. Tin. Ann. 1891, p. 433.
Orwin. Lu. lar. Med. Soc. London 1886. Mon. 6, p. 476.
Osler. Skleroderm. J. am. 1898.
Ostermayer. Jodof.-Vasogen. W. m. W. 1896, 14.
Ostino. Äußerer Gehörgang. Arch. ital. di Otol. etc. 14, 35; C. f. Bakt. 34, p. 114.
Otto, A. Lu.-Th. (Heißluft.) Diss. Kiel 1902.
Oudin. X. Ann. 1902, p. 54. II. intern. Kongr. f. Elektr. Bern 1902.
— Barthélemy u. Darier. X. Mon. 25.
Ouspenski. Lu. Mittelohr. Ann. d. mal. de l'oreille 1891, p. 311.
Pagenstecher u. Pfeiffer. Lu. od. T. B. kl. W. 1883, 19.
Paget. „Senile Skrof." Clin. Essays.—Zungent. Med. Times and Gaz. 1858. Cannstatt 1858, 3, p. 323.
Paget, St. T. Zahnfleisch. Lippen. Transact. med. Soc. 1890.
Paggi, E. Lu. Knie. Gaz. med. Lomb. 1900.
Pailhas u. Morestié. T. cut. insolite, Daumen. J. des sc. méd. Lille 1906.
Pal, J. Multiple Neuritis. C. f. d. m. W. 1891, p. 618.
Palazzolo, N. Mund u. Rachen. Arch. ital. di Lar. 1892.
Palm. T. v. Arch. 36, p. 438. D. Z. 1896, p. 661.
Panas. Irist. od. Syph. J. de méd. et de chir. prat. 1893, p. 335.
Panow. Tote Baz. Diss. Dorpat 1902.
Pantlen. T. d. Haut. Diss. Tübingen 1873. Arch. 1875.
de Paoli, E. T. weibl. Gen. Atti rend. d. R. ac. di Perugia. Vol. 9, V (Br. m. J. 1897).



**Pauling**, A. Zungent. Diss. Jena 1899.
**Pautrier**. T. cut. atyp. Boll. d. mal. ven. 1903, 10. — Angiokerat. Famil. Tide. Arch. 69, p. 145. — Th. Fi. Kal. hyp. Bull. d. Thér. 1903; Ann. policlin. 1903. — Pyrogall. Rev. prat. d. mal. cut. 1904. — Skarifik. Kal. hyp. Soc. de thér. 1903.
**Pavie**. T. Kalomel. Thèse. Paris 1898.
**Paviot**. Lu.-Karz. Gaz. hebd. 1898, p. 70; Congr. de la T. Paris 1898, p. 715; Prov. méd. 1899; J. m. c. 1899, p. 771.
**Pawlow**. Sarkoide. Mon. 38, p. 469.
**Payet**. Zungent. Med. Times and Gaz. 1858.
**Payne**, J. F. Lu. Br. d. J. 1891, p. 367. — Scrof. Ulc., ib. 1896, p. 481; 1897, p. 202; Mon. 24, p. 438. — E. i. Br. d. j. 1895, p. 126. — Subl. St. Thom. Hosp. Rep. 14; Mon. VI, p. 681; J. am. 4, p. 281.
**Péan**. Ulc. t. ani. Leçons de clin. 1887.
— u. **Malassez**. Et. clin. ulc. anal. Paris 1871.
**Pearson**, E. Kal. hyp. Br. m. J. 1903.
**Peck**. Lu. conjunct. Arch. of med. III.
**Peckham**. Ulc. Vulva. Am. J. of obstetr. 1887; Centr. f. Gyn. 12.
**Pegeot**. Blut bei Lu. Thèse. Lyon 1905.
**Peiper**, E. T. Vaccinat. Intern. klin. Rundsch. 1889, 1, 2.
**Pelagatti**, M. Diss. mil. T. Giorn. 1898, p. 704. — Lu. Zunge. Boll. d. mal. ven. 1904. — Einschlüsse. Mon. 32, 35. — Sarkoide. Sarkome. Bibl. med. — Parma 1902.
**Pellizzari**. Baz. in Gommes. Ann. 1884, p. 342. — Tide. D. D. C. London 1896. — Skarifik. Speriment. 1883. — Fi. Riv. critic. 1900, 29; Mon. 32, p. 324.
**Pels-Leusden**. Histol. Tin. Lu. u. Lu. eryth. Diss. Marburg 1891. — X. Fi. F. X. 8, p. 132.
**Penrose**. Impet. Ulc. t. Br. d. j. 1896, p. 139.
**Peplan**, G. Lu. Lar. Diss. Würzburg 1897.
**Peppmüller**, F. Syph. u. T. Hist. Arch. f. Ophth. 49, 2; 50, 3.
**Peré**. T. v. Generalis. Clin. Toulouse V; J. m. c. 1899, p. 217. — Lu. Br. d. j. 1903, p. 105. — T. ulc. nasi u. Lu. lar. Br. d. j. 1897, p. 200.
**Peremy**. Acne necrot. Mon. 27, p. 179.
**Perez**, G. Lymphdrüsen u. Mikroorg. C. f. Bakt. 1898.
**Périé**, E. Konjunktivalt. Thèse. Lyon 1900.
**Permin**, G. E. Frostbeulen. Tub.? Hospitalstid. 1903, 18; Br. d. j. 1903, p. 376; Z. f. Tub. 1904.
**Pernet**. Lu. Gummata t. Br. d. j. 1900, p. 105. — Th., ib. 1898, p. 14. — X. Histol. Lancet 1902, II, p. 672; Br. m. J. 1902, II, p. 1319.
**Pernoso**. Impetigo. T. Ulc. Br. d. j. 1896.
**Perrin**. Accidents—percement des oreilles. Marseille méd. 1903.
— u. **Goeppert**. T. v. Arch. méd. d. enfants 1902.
**Perry**. Pap.-pust. Skrof. Br. d. j. 1895, p. 25. — E. i., ib. 1894, p. 337. — Tide., ib. 1899, p. 119. — T. infiltr., ib. 1898, p. 196.
**Perthes**, G. X. F. X. VIII. 1. Arch. f. klin. Chir.
**Pertik**. Tub. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse VIII, 1904.
**Peserino**, L. Zigarren. T.-Verbreitung. Arch. f. Hyg. 44, 3.
**Petella**, G. Konjunktivalt. Arch. di ott. 7, 8, 10.
**Peter**. T. v. D. m. W. 1900, V.-B. 16, p. 100.
**Petersen**. Schweißdrüsen, Riesenzellen. Arch. 1893.
v. **Petersen**, O. T. d. Haut u. inn. Organe. B. kl. W. 1902, 16. — Fi. Wratsch 1899. Mon. 30, p. 195; D. D. G. VII, p. 493; Petersb. med. W. 1902, 44. — Th. Mon. 34, p. 302.

Petersen, J. E. i. Hospitals-Tid. 1900.
Petges. Lu. Zahnfleisch. Gaz. hebd. Bordeaux 1906, 5.
Petit, L. H. Contagion. Mund. Rev. de la T. 1894, 3.
Petit, G. Hautt. Hund. Recueil de méd. vét. 1901.
Petit u. Coquet. T. Ulcerat. Katze. Bull. de la Soc. centr. d. méd. vét. 56.
— — Ulc. t. Katze. Soc. anat. 1902.
— u. Basset. Hautt. Katze. C. f. Bakt. 34, p. 120; Bull. de la Soc. de méd. vét. 57.
— Basset u. Coquet. T. cut. Huhn. Soc. anat. Paris 1902. C. f. Bakt. 32, p. 779.
Petrini. Lu. Pathogenese. Presse méd. Roumaine 1895, p. 70. — Lu. epitheliom. colloid. D. D. G. V, p. 307; Presa med. Rom. 1896. — Lu. u. Syph. J. m. c. 1893. p. 623; Mon. 19, p. 270; Intern. Atl. selt. Hautkr. 33.
Petroff, N. Vasomotorische u. troph. Störungen u. T. B. kl. W. 1904, p. 350. — Mischinfekt. chir. T. Ann. Pasteur 1904.
Petruschky. Tin. B. klin. W. 1900; D. m. W. 1897, 39.
Pettersen, A. Säurefeste Baz. B. kl. W. 1899, 26.
Peyrot u. Jonesco. Panaris tub. Et. exp. Tub. 1887, p. 307.
Pfahler. X. J. am. med. ass. 1904. Phil. med. J. 1902.
Pfeiffer. Lu. Conj. Baz. B. kl. W. 1883, 28.
Pfeiffer, L. Rindert. auf. d. Menschen übertragen. Zeitschr. f. Hyg. 3.
Pflüger. Lu. conj. Klin. Mon. f. Augenh. 1876, p. 162.
Philipps, Leslie. Tin. Br. d. j. 1891, p. 121. — Lysol bei Lu. Br. m. J. 1891, II. p. 598.
Philipps, W. C. Rad. Med. News 1905.
Philippson, L. Pathogenese d. Lu. u. Th. Arch. 67, p. 73. — Embolie u. Metastase, ib. 51. — Thrombophleb. Giorn. 1898. Arch. 55, p. 215. — Hist. Granulationsgeschwülste. C. f. allg. Path. 1893. — Eryth. Mon. 14, p. 237. — Lu. vulg. diss. postexanth. B. kl. W. 1892, 5. — Syph. T. Hist. Giorn. 1897. — Tin. Mon. 11. p. 583.
Philippson, A. Fluor. D. Z. VI, p. 289.
Phrolow, P. J. Licht. Russ. Journ. f. Hautkr. 1903.
Piccardi, G. E. i. Ann. 1903, p. 746; Giorn. ac. di med. Torino VIII.
Pick, F. J. Verschiedene Formen. W. m. W. 1889, p. 400. — Lu. tumid. Drüsen. D. D. G. I. — Impfung Th. W. med. Pr. 1884, 49. — Lu.-Karz. Prager med. W. 1893.



**Pinkus.** Lu. fac. T. muc. oris. D. Z. 1902, p. 688. — E. i. D. Z. 1901, p. 45, 435; 1902, p. 688; Arch. 47, p. 289; 57, p. 270; 63, p. 122. — Folliklis. Arch. 57, p. 269; 63, p. 122; D. Z. 1898, p. 814; 1901, p. 45; D. G. 7, 1901. — Lu. Hist. Arch. 50, p. 192.
**Pinner, M.** T.-Cancr. — T. v. Lymphang. Ster.-med. Atl. 14.
**Pins.** Skrof. Arch. f. Kinderh. II.
**Pistos.** Allg. Path. d. Hautt. Giorn. intern. d. sc. med. 20, p. 769. — Napoli 1898.
**Plato.** Lu. generalis. Ster.-med. Atl. 30, 31.
**Plichon.** T. Lippen. Thèse. Paris 1888.
**Plique.** T. Nasenschl. Ann. mal. d. l'oreille 1890, 12. — Phar. Kinder, ib. 1898; Ann. 1899, p. 107. — Natr. silicut. Lu. J. de méd. et de chir. 1903.
**Plonski.** T. v. Arch. 35, p. 267. — Heißluft, ib. 51, p. 295.
**Plotnikow.** Lu.-Übertragung. Petersb. med. W. 1893, 24.
**Plien.** Carc. T. Mastdarm. D. m. W. 1902, 15.
**Pluder.** Oberste Atemwege. Arch. f. Lar. 1896, 4.
**Pohl.** Lu. Virch. Arch. 6.
**Polain.** T. u. Syph. Sem. méd. 1895, 7.
**Poliakoff, P.** Lu. Creosot. Mon. 23, p. 651.
**Polland, R.** Lu. eryth. u. E. i. D. Z. 1904, p. 482. — Radium. Sensibil. W. kl. W. 1904, 44.
**Pollitzer.** Tide. J. am. 1892, p. 9; Mon. 1892, p. 129. — Zirkumzision. N.-Y. med. W. 1963, p. 511.
**Pollosson.** Leichent. Prov. méd. 1887; Ann. 1888, p. 338.
— u. **Reverdin.** Leichent. Prov. méd. 1889.
**Polyak.** Nasent. Pest. med.-chir. St. 1895, p. 814.
**Poncet, A.** Rheum. t. Congr. d. Chir. 1897; Soc. de méd. Lyon 1900; Ac. de méd. 1901, 1902; Gaz. hebd. 1901, 59. — T. Zunge. Lyon méd. 1886, 1888; Prov. méd. 1888, 22; Et. exp. Tub. II, 1888—1890, p. 602. — Penis-T. Mercr. méd. 1893; Congr. T. 1893; Arch. 29, p. 473. — Lu. eleph. Ann. 1891, p. 227. — T. fibr. Lyon méd. 1904. — Lu.-Karz. Lyon méd. 78, 1895.
— u. **Mailland.** Rhum. t. Paris 1903.
— u. **Malécot.** T. penis. Sem. méd. 1893.
**Ponfick.** Scrof. D. m. W. 1900; V.-B. 50; Verh. d. 17. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk.; Naturf.-Vers. Aachen 1900; Zeitschr. f. Kinderh. 53.
**Pontoppidan.** Lu. Kopenhagen 1876. Arch. 1882, p. 195. — Lu. foll. D. Z. 1899.
**Popper.** T. Ulc. ad anum. Arch. 37, p. 448. — Lu.-Operat. D. Z. 1897, p. 1; Arch. 35, p. 103; 36, p. 230; 37, p. 448; 38, p. 20; Mon. 24, p. 518. — Lu.-Karz., ib. 35, p. 95. — Lu. u. Syph., ib. 39, p. 245.
**Porcile.** Plasmazellen. Zieglers Beitr. 36.
**Porges, A.** TR. W. kl. W. 1898, 15.
**Porias.** Syph. T. Arch. 70, p. 483.
**Port, K.** Tin. Lu. Diss. München 1892.
**Portucalis.** Syph. u. T. Zeitschr. f. T. 1900, p. 112, 199.
**Pospelow.** T. v. D. Z. 1896, p. 377. — Lu.-Karz. Mon. 27, p. 500; D. Z. 1898, p. 841. Lu.-Th. Mon. 26, p. 102; D. Z. 1896, p. 378 (Kreosot u. Skarifik.).
**Potarca.** T. Penis. Arch. d. sc. méd. 1897, p. 25.
**Pouly.** Rheum. chron. u. T. Thèse. Lyon 1902.
**Powell, S. D.** Karbols. Transact. of the Southern surg. and gyn. Ass. 13, 1901.
**Powidt.** Lu.-Karz. Gaz. hebd. 1898, 70.
**Poyet.** Skrof. lar. Thèse. Paris 1880.

Pratt, E. Purp. T. Br. med. J. 1901, II; Br. d. j. 1901, p. 392.
Predöhl. Geschichte d. T. Leipzig 1885.
Preisich, K. u. Heim, P. Tin. C. f. Bakt. 31, 14.
— u. Schütz, A. Infekt. im Kindesalter. Nagelschmutz. Zeitschr. f. T. 1902; B. kl. W. 1902, 20; Orvosi Hetilap 1901.
Pregel, A. Konjunktivalt. W. m. W. 1893, 9.
Preysing. T. Nasensept. Zeitschr. f. Ohrenh. 1898.
Priester. Impftub. Milch. Diss. Kiel 1895.
Primet. T. anal. Thèse. Paris 1880.
Pringle, J. J. Lu. nodul. Br. d. j. 1900, p. 415. — T. mult., ib. 1897, p. 110. — Inocul.-T., ib. 1894, p. 184, 340. — Lu. pernio. ib. 1899, p. 241. — Skrofulid., ib. 1894, p. 184. — T. gummata, ib. 1896, p. 280. — E. i. Br. d. j. 1896, p. 96; 1895, p. 28, 119. — Tide. (?), ib. 1894, p. 212, 217; 1896, p. 96; 1898, p. 94; 1899, 1901, p. 269; — Acne scrof., ib. 1895, p. 119; 1894, p. 217, 218; 1897, p. 110. — Th. Br. m. J. 1904, II, p. 1318. — Thyreoid., ib. 1896.
Prini. Skrof. Arch. f. Kinderh. 10.
Pröscher. T. Nase. Conj. etc. Centralbl. f. prakt. Augenh. 23.
Prioleau. Lymphang. Et. sur la T. III, 1891/2, p. 116.
Profeta. Lu. Encycl. med. ital. 1878.
Proskurjakof, S. Th. Fi. J. russe d. mal. cut. 1904.
Protopopow. Lu. Creosot local. Med. obosr. 1898; D. Z. VI, p. 272.
Proudfoot, F. G. Thyroidea. Br. m. J. 1897, I.
Prudden, Mitchell u. Hodenpyl. Tote Baz. N.-Y. med. J. 1891; C. f. allg. Path. 1892, p. 298.
Puccioni. Konjunktivalt. Ann. di ottalm. 1902.
Purdon. Lu. J. of cut. med. 1869; Arch. 1869, p. 537.
Purdon, E. B. Lymphang. Br. d. j. 1895, p. 80.
Pusey, W. A. X. J. am. 1900, 1903, p. 355; J. am. ass. 1900, 1901, 1902. — Rad. ib. 1904.
— u. Caldwell, E. W. X. Philadelphia, New-York, London 1903.
— u. Smith. Lu. X. Buffalo med. J. 1901.
Pye-Smith. Lu. T. Br. d. j. 1894, p. 247. — Tide. Transact. derm. Soc. Gr. Brit. and Ireland I, 1895, p. 81. — Tide. (?) circin. squam. Br. d. j. 1898, p. 199.
Quaglino. Lu. conj. Giorn. 1879, p. 51.
Quenstadt. Fi. Sensibilis. D. m. W. 1904, p. 98; Mon. 40, p. 421.
Queny. Ulc. t. pal. Perforat. France méd. 1876. — Fluorsäure. Congr. intern. T. 1888.
Quidone. Syph. u. T. Rif. med. 1893; Gaz. hebd. 1894, 15.
Quinquaud. Lu. scler. Bubonen. Ann. 1892, p. 1271. — Skrof. u. Phthise. Thèse. Paris 1853; Ann. 1883, p. 172. — Folliculites agmin. Ann. 1889, p. 205.
Quos. Lu.-Th. Diss. Bonn. 1884.
Raab. Fluoreszenz. Photodynamische Substanzen. M. m. W. 1900; Z. f. Biol. 49.
Raab, W. Lu. capill. Ster.-med. Atl. 30, 31.
Rabl. Ätiol. d. Skrof. Jahrb. f. Kinderh. 1888. — Syph. u. Skrof. W. kl. W. 1888.
Radiguer, P. T.-Toxine. Lokale Wirkungen. Thèse. Paris 1905.
Radman, G. H. X. Lancet 1901.
Rafin. Lu.-Karz. Prov. méd. 1896, 21. — Milchsäure, ib. 1887, 45; Lyon. méd. 1888, 28; Ann. 1888, p. 656.
Raffa. Lu. conj. Ann. d'ottalm. 1878, 4.
Raffalli. Chir. T. bei Lu. Thèse. Montpellier 1903.
Ramognini, P. u. Sacerdote, A. T. pap. anal. Rif. med. 1904, 44.

Ramonat. Syph. Skrof. Paris 1883.
Raneletti. Mirmol. Lu. Kl.-th. Woche 1902, 51, 52.
Ranke, H. R. Zungenulz. D. Zeitschr. f. Chir. 7, p. 36.
Rankin. X. Arch. of the Röntgen-ray 1905.
Ransom, Ch. C. u. v. Gieson. J. Ungewöhnl. Formen. J. am. 1895, p. 269.
Rasch, C. Tide. D. Z. 1900, p. 96; Dän. Derm. Ges. 1899, 1902; D. Z. 1905, p. 136. — E. i. D. Z. 1905, p. 132; 1903, p. 599; 1904, p. 231.
v. Ratz, St. T. Hund (Haut). Veterinarius. 1898, 17—19, 21.
Raudnitz. Lu. Ätiol. Arch. 1882, p. 31.
Raugé. Radikal-Th. Lu. Bull. méd. 1898, p. 1135.
Raulin. Lu. Nase. Thèse. Paris 1888.
Ravenel, M. Hautt. Rindert. Philad. med. J. 1900; Proc. of the path. soc. of Philad. 1900; Ann. 1902, p. 875; Medic. 1902; Sem. méd. 1902, 29.
Ravogli. T. d. Haut. Cincinnati Lancet Clin. 1900. — Tin. Cincinnati 1898. — Verschiedene Formen v. Hautt. J. am. med. ass. 1898. — Elektrolyse, ib. 1896; Mon. 25, p. 407. — Licht. J. am. 1901, p. 569.
Rayer. Traité 1835.
Raymond. Inokulationst. France méd. 1886. — Lu.-Karz. Ann. 1887, p. 157, 254. — Epithéliome consécutif. Progr. méd. 1904, 11, 12, 13. — Erythem bei T., ib. 1900, 33, p. 576. — Melanodermie. T. v. J. m. c. 1904, p. 184. — Lymphdrüsen. J. d. méd. de Paris 1900.
Raynaud. T. v. Melanoderm. J. m. c. 1904, 3.
Raw, N. Menschen- u. Tiert. Br. m. J. 1905, II, p. 1018.
Reale. Phar. u. Zunge. Arch. 40, p. 121.
Reboul. Naphthol-Kampfer-Injekt. J. m. c. 1892, p. 336; Bull. et mém. de la Soc. de chir. d. Paris 17, p. 245. — Sonnenlicht. Intern. T.-Kongr. Paris 1905. — X. Ass. franç. pour l'avanc. d. sc. 1904.
Reclus. T. scroti. Et. sur la T. I, 1887. — Mundhöhle. Gaz. hebd. 1887.
Reeves. Lu. Bazillen. Med. News 1887.
Reichenbach. Lu. vulvae. Diss. Halle 1901.
Raimann, A. Tub. Ulc. Zunge. Diss. Breslau 1880.
Reimar, M. Konjunktivalt. Klin. Monatsh. f. Augenh. 1900.
Reiner, J. Lu.-Operat. W. m. Pr. 1900, 15—19.
Reiß. Lu. Derm. Ges. Krakau 1903. — Lu. tumid. Brom. Mon. 39, p. 448.
Remmlinger, H. Konjunktivalt. Diss. Gießen 1898.
Remy, Ch. Inoculat. tub. J. de clin. et thér. infant. 1895, p. 201.
Renaud, A. T. ulc. lab. maj. Rev. méd. 1904, 4.
Rendu. Zoster u. T. Presse méd. 1893.
Rendsburg. Mil. T. Arch. f. Kinderh. 37, 59, 1904, p. 360.
Rénon. T. Raynaud. Paris. Internat. Kongr. 1900.
— u. Geraudel. Ulc. t. Methylenblau. Soc. de thér. 1903.
Renouard. Lu. Thèse. Paris 1884.
Renshaw, K. Nasent. J. of Path. and Bact. 1901.
De Renzi, E. Skrof. u. T. Riv. clin. e ter. 1887. — T. u. Syph. lar., ib. 1886; C. f. Lar. 1886, p. 344.
Resow. Riesenzellen-Einschlüsse (?). Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 11, p. 235.
Retti. Miliart. Lar. Phar. W. m. Pr. 1885.
Reuter. Lu. Extrem. Diss. Bonn 1890.
Reverdin. Prim. Muskelt. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1891, 8.
— u. Mayor. Leichent. Bazillen. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1886.

Revillout. Scrof. Ulc. Phar. Zunge. Gaz. des hôp. 1879.
Rhein. Prim. Konjunktivalt. M. m. W. 1886; C. f. d. med. W. 1887.
Ribbert. Karz. Virch. Arch. 185, p. 433. — Karz. u. T. M. m. W. 1894, 17. — Ausbreitung d. T. im Körper. Marburg 1900. — Tin. Histol. D. m. W. 1892, 16.
Rice. Lu. Nase. Tin. N.-Y. med. Rec. 1891, 16.
Richet. Vegetierender lupoider Tumor. Gaz. d. hôp. 1878. — X. Thèse. Lille 1905.
Richmond. Lu. Pyrogallol u. Aristol. Ref. D. Z. 1898, p. 113.
Richter. Lu.-Karz. Arch. 1888, p. 69; C. f. Chir. 1889. — Thiosinamin. W. m. W. 1894, 28. — Spickmethode. Mon. 35.
— Lu.-Th. in Kreuznach. Allg. med. C.-Ztg. 1884, 53; Mon. 3, p. 248.
Rickets, B. M. Lu.-Exzision. N.-Y. med. J. 1893, p. 349; Ann. 1894, p. 387; Mon. 18, p. 294.
Rieck. T. vulv. Ulc. rod. Mon. f. Geb. 9, p. 842.
Riecke, E. Mikrostomie. Ster.-med. Atl. 50.
Riecke, A. Epibulbäre Tumoren. Arch. f. Augenh. 22.
Riedel. Nasenscheidewand. D. Zeitschr. f. Chir. 1878. — Zahnfleisch, ib. 1887.
Rieder, H. Licht. W. m. Pr. 1903, 43; W. m. W. 1903, 42; D. med. Woche 1903, 50. — Handb. d. physik. Ther. (Goldscheider u. Jacob) 1901. — X. F. X. 8, p. 303; M. m. W. 1898, 4, 25; 1899, 29.
Rieder, R. T. u. Syph. Mastdarm. Jahrbuch d. Hamburger Staatskrankenanstalten III; Mon. 21, p. 33.
Riehl, G. T. v. W. m. W. 1885, 43. — T. ulc. W. m. W. 1881, 44, 45; Arch. 66, p. 198; 70, p. 134. — Leichent. C. f. Chir. 1885, 36. — Ungewöhnl. Formen (Fungus etc.). D. D. G. IV; W. kl. W. 1894, p. 567. — Arch. 66, p. 198. — Lu.-Karz. Arch. 72, p. 281; Mon. 42, p. 202. — E. i. Arch. 65, p. 258. — Folliklis, ib. 71, p. 464. — Tide. J. D. C. Paris 1900, p. 155; M. m. W. 1901, 8; Arch. 65, p. 427. — Ecz. scrof. Arch. 65, p. 427. — Aknitis. Arch. 72, p. 193. — Tin. W. kl. W. 1890, 51. — X. W. kl. W. 1904, p. 275. — Jodof. C. f. Chir. 1881, 12; W. m. W. 1881.
Riehl u. Paltauf. T. v. Arch. 1886, p. 19; 1888.
Riis. X. Hosp.-Tid. 1900, 1.
Rille, J. Lehrbuch. — Lu. diss. D. Z. 1900, p. 1017. — Ulc. Mund. Arch. 45, p. 409. — Ulc. Nasenrachenraum, ib. 40, p. 346. — Lu. (1. Jahr.) Mon. 30, p. 496. — Lu. u. Favus. Mon. 34, p. 169. — Lu. ausgedehnt. W. kl. W. 1900, 6. — Lu.-Th. Arch. 40, p. 350. W. kl. W. 1896, 9.

Rodman, G. H. X. Lancet 1901.
Rodman, W. L. u. Pfahlen, G. E. X. Philad. med. J. 1903; Mon. 37, p. 406.
Römer. T.-Baz.-Stämme. Beitr. z. exp. Ther. VI.
Roemisch. Purp. T. M. m. W. 1902, 2.
Roger. Mult. kalte Absz. Gaz. hebd. 1892, 32.
— u. Cadiot. Hautt. Vögel. Méd. mod. 1894, p. 742.
Rogers, C. E. Licht. Am. J. of Derm. 1903, 6.
Rohden, B. Dermosapol. D. m. W. 1901, 7. — Ther. Mon. 1901, p. 415. — Th.-Dreuw. D. Med.-Ztg. 1905, 21.
Roliano. T. intralinguale. Thèse. Lyon 1895.
Rollier. Höhenkur bei chir. T. Intern. T.-Kongr. Paris 1905.
Rolland. T. Zunge. Thèse. Lyon 1895.
Romberg u. Haedicke. Wohnung u. T. D. Arch. f. klin. Med. 76.
Rona, S. Lu. general. epitheliomatös (?). Mon. 23, p. 99; Arch. 33, p. 453. — Hauthorn bei Lu. Ungar. Derm. Ges. 1899. — Tide. Arch. 59, p. 114; Orvosi Hetilap 1904. — Ulc. Tub. Syph. Arch. 47, p. 301. — Lu.-Operat. Arch. 59, p. 108; 66, p, 181.
Rona, P. Elastische Fasern in Riesenzellen. Zieglers Beitr. 27.
v. Rosciewski. T. Bäder. Mon. 21, p. 32.
Rosenbach, O. Legende „ex juvantibus." Berlin 1904, 1906. — Syph.-Diagn. Fortschr. d. Med. 1904.
Rosenberg, J. Licht. Med. Record 1904; J. m. c. 1905, p. 202.
Rosenberg, A. T. Phar. Revue de Lar. 1895.
Rosenberg. Lu. B. kl. W. 1900, 41.
Rosenthal, O. T. mult. Arch. 44, p. 151. — Lu. pernio (?), ib. 50, p. 99. — Lu. univ. Arch. 36, p. 240; D. Z. 1896, p. 523. — Lu. T. v. Mon. 23, p. 69; D. Z. 1896, p. 524. — Lu.-Exzision. D. D. G. 1898; Arch. 45, p. 237. — Tin. D. Vereinigung 1891; Mon. 12, p. 179, 182; B. kl. W. 1891, 6.
Roß. Syph. ca. T. Med. Record 1896, p. 228.
Rostan. Vergleichende Th. Lu. Thèse. Paris 1879.
Roth. T. od. Syph. Gaumen. W. m. Bl. 1889.
Rothholz. Skrof. Ther. Mon. 1899.
Routier. Dactylite unguéale scrof. France méd. 1880; Ann. 1880, p. 283.
Le Roy. X. Med. Record 1904, p. 87.
Rubinstein. Lu. Lar. Berl. Klin. 1896, Heft 91.
v. Ruck, C. Tin. Med. News 1892.
Rüsin. Goldchlorid u. Zyankali. Lu. Med. Obozr. 1891; Br. d. j. 1891, p. 199.
Ruoff. Thiosinamin. Boston med. and surg. Rep. 1898.
Rusch. Lu. W. kl. W. 1903.
Russel. X. Fi. J. of advanced ther. 1904.
Rutherford. T. Dermatit. bei Schwestern (?). Glasgow med. J. 1894. — T. diss. Br. d. j. 1893, p. 292. — Tide. (?), ib. 1903, p. 297.
Saalfeld. T. ulc. Rachen. Berl. Derm. Verein 1892; Mon. 15, p. 256. — Lu. foll. u. Lu. eryth. D. Z. VIII. 3. — Lu. diss. Arch. 77, p. 143. — Folliclis. Arch. 54, p. 129, 132; 55, p. 436; 57, p. 269; 59, p. 456; D. Z. 1901, p. 34, 434; 1902, p. 218. — Th. Arch. 1891, p. 1002. — Kantharidin. D. Z. 1895, p. 305, 372; B. kl. W. 1891, 10; 1895; Mon. 21, p. 144; 22, p. 89. — Perubals. Mon. 9, p. 374. — Phaneroskop. D. D. G. 1894.
Sabine. Fi., X., Rad. Boston med. and surg. j. 1904.
Sabolotzky. Zungengeschwür. Mon. 14, p. 75; Ann. 1893, p. 301.
Sabrazès, J. u. Muratel. Nodul. T. d. Präput. Sem. méd. 1901, p. 305.

Sacharoff, G. u. Sachs, H. Photodynam. Stoffe. M. m. W. 1905 (Litt.).
Sachs. Lu.-Statistik. Arch. 1886, p. 245.
— T. Geschwülste Nase, Kehlk. M. m. W. 1897, p. 1039.
— Thiosinamin. W. kl. W. 1901, 5. — Lu. eleph. Arch. 74, p. 78. — E. i., ib. p. 79. — Ulc. t. pal. Arch. 76, p. 427. — Lu. diss. mit Leukoderm. Mon. 42, p. 83.
Sack, A. T. v. Mon. 25, p. 481; D. Z. 1896, p. 727. — Hautblutungen. Phthise. Mon. 20, p. 196. — E. i. (?) Arch. 72, p. 431. — Fi. M. m. W. 1902, p. 530, 578, 1141.
Sänger. Lu. vaginae. Tin. Centr. f. Gyn. 1891.
Salie, H. Tin. Konjunktivalt. Diss. Göttingen 1902.
Salleron. T. männl. Genit. Arch. gén. 1869, p. 191.
Salomon, O. X. Arch. 60, p. 263. — Skrofulod. Diss. Kiel 1902.
Salzer. Zungent. C. f. Lar. 1887. — T. v. D. m. W. 1888; Arch. 1888, p. 248, 268.
— Tränendrüsen-T. Arch. f. Ophth. 40.
Samelsohn, J. Abgeschwächte Irist. Ophthalm. Ges. 1893.
Sangster. Lu. hypertr. Med. Times and Gaz. 1878. — Skarifikat. Praktitionner 1888.
Sanguinetti. Leichent. Giorn. 1887. Clin. di Genova IV, 1897.
Santi, A. Elektrolyse. Mon. 14, p. 459.
van Santvoort. Lu. lar. Ann. mal. de l'oreille. 1887; N.-Y. med. J. 1885.
Sapeschko. Lu. Exzision. Mon. 24, p. 108.
Sarason. Licht. D. M.-Z. 1901.
Sarraute. Lu.-Karz. T. v. diss. Ekz. J. m. c. 1899, p. 460; Clin. Toulouse V.
Sattler. Lu. Kiel 1847.
— Konjunktivalt. Tin. D. m. W. 1891, 40.
Sauvage, A. Kalte Absz. Zunge. Thèse. Paris 1894.
Savill. Lu. verr. Br. d. j. 1897, p. 241; 1898, p. 337. — T. general., ib. 1904, p. 443. — Zehe, ib. 1904, p. 144.
Scarenzio, A. Kalomel. Giorn. 1898. — Rhinoplastik. D. Z. 1900, p. 253.
Scatchard. Lu. Formalin. Arch. 65, p. 437.
Sciascia. Fototer. 1902.
Secchi. T. Ulc. t. vulv. Giorn. 1901, p. 546; 1902.
Sederholm. Lu. diss. (?) Mon. 36, p. 450.
Sée u. Druelle. Tide. J. m. c. 1903, p. 818; Ann. 1903, p. 822.
Seeligmann, L. Spontanheilung von Lu. nach Exstirpat. t. Absz. u. Tum. D. m. W. 1899, 19; V.-B., p. 113; C. f. Gyn. 1899, p. 110. — TR. D. m. W. 1897, 30.



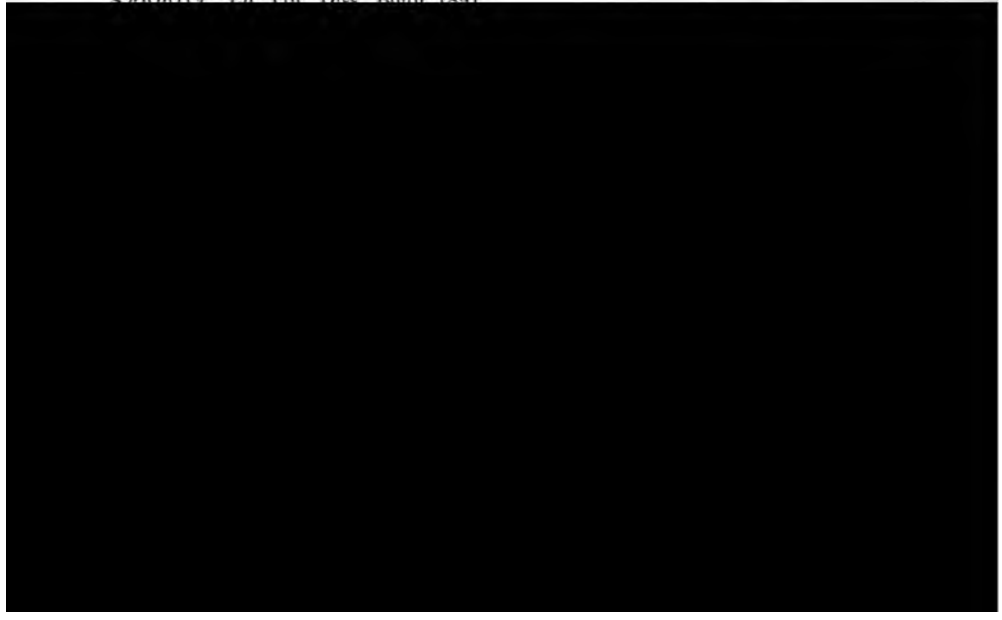
ib. 1905, p. 145. — X. Br. m. J. 1901. — Alte u. neue Th. Br. m. J. 1904, II, p. 982.
**Serapin.** Fi. Hist. D. D. G. 1901.
**Serenin, W.** Kreosot. Lokal bei Lu. Wratsch 1895; Arch. 35, p. 1895; Mon. 22, p. 535. Lokale Th. Med. Obosr. 1902, 10.
**Sergent, E.** Syph. u. T. La Syph. III, 11.
**Severin, J.** Lu.-Th. Diss. 1891.
**Sevestre.** T. cut. Bull. soc. méd. d. hôp. d. Paris 1891, p. 213. — Gaumen u. Lar. Gaz. des hôp. 1884. — T. v. diss. Mon. 11; Ann. 1890, p. 420.
**Sgrosso.** T. Augenbrauen u. Lider. Giorn. ass. napolit. 1890.
**Shattuck, S.** T. Haut. Transact. path. soc. London 1882.
**Sheild, A. M.** T. E. i. (?) Br. d. j. 1896, p. 23. — Lu., ib. 1896, p. 231.
**Shelmire, J. B.** T. v. J. am. 1906, p. 20.
**Shepherd.** Tide. Ann. 1899, p. 581; J. am. 1898.
**Sherman, M. H.** Infektionsquellen bei Kindern. Transact. med. soc. of Californ. 1894, p. 204.
**Sherwell.** Lu. N.-Y. derm. soc. 1888. — T. v. J. am. 1898, p. 334; Arch. 50. p. 112; Mon. 21, p. 387. — Lu. lar. J. am. 1886, p. 146. — Lu. Ohr. Mon. 17, p. 113.
**Shivardi.** Fi. Corriere sanitario 1902.
**Shiwalt.** Lu. Eleph. Unterlippe. Br. d. j. 1897, p. 441; Int. med. Congr. Moskau. — Heißluft. Mon. 26, p. 41.
**Shoemaker, J. V.** Lu. vulg. u. eryth. Med. Bull. 1902. — T. Lu. J. am. 1890, p. 128. — Jequirity. Lancet 1883; Mon. 4, p. 99. — Th. Skrof. Philadelphia 1890.
**Short.** Lu. mult. Br. m. J. 1898.
**Sibley.** Vogelt. (auch Schlangen) Br. m. J. 1890, I. — Hitze u. Licht. J. phys. Ther. 1901; Congr. internat. de méd. Ther. Sect. 1900; Province méd. 1900.
**Siebert.** Lu. psoriasif. Arch. 79, p. 447.
**Siegert.** Phar.-T. Kinder. Jahrb. f. Kinderh. 45, p. 122.
**Silbermark.** Fremdkörpert. Zunge. D. Zeitschr. f. Chir. 64.
**Silberstein.** T. Nase. Diss. 1898.
**Silex.** Konjunktivalt. Tin. Arch. 35, p. 268; Mon. 22, p. 519; B. kl. W. 1890.
**Simon, O.** Pyrogallol. Ärztl. Vereinsbl. Breslau 1881.
**Simoni.** Pseudotuberkelbaz. Rif. med. 1904, 18.
**Simonin.** Pseudopolypöse Lu. Rev. de lar. 1895, 17; D. Med.-Ztg. 1895, p. 1171. Arch. 35, p. 279.
**Simonini, G. B.** Haut als Schutzorgan. Ann. d'Igiene sper. 1903. — Lymphdr. C. f. Bakt. 34, p. 728.
**Simons, M.** Lu. u. Syph. her. tarda. Diss. Straßburg 1893.
**Singer, G.** Lu. Tin. 1890, Wien.
**Sjögren, T. u. Sederholm, E.** X. Hygiea. 1901, 8. — F. X. 1901, 4.
**Skerrit.** Tin. Br. m. j. 1891, II.
**Skinner, C. E.** X. Med. Record 1902, 1903; Med. News 1904.
**Sklarek.** T. v. Berl. Derm. Ges.; D. Z. 1905, p. 553; Arch. 76, p. 101.
**Slojanesko.** Diff.-Diagn. Gummata. Mon. 7, p. 1095. Thèse. Paris 1887.
**Smart.** Syph. od. T. Arch. 1889, p. 421.
**Smidt, H.** Tin. M. m. W. 1904, 18.
**Smith, W. G.** Lu. Lancet 1865. — Th. Lancet 1885; Dubl. J. of med. sc. 1885. — Lu. lar., ib. 1890. — Exostosen. Br. d. j. 1897, p. 187, 201; 1898. — Zunge, ib. 1892, p. 385.
**Smith.** Lu. X. Buffalo med. J. 1901. — F. X. 4.

Smith, R. M. Travers. Lu. u. „senile struma". Br. d. j. 1892, p. 163.
Smith, C. Morton. T. Fuß. J. am. 1905, p. 220.
Snow, H. Lu.-Th. Br. m. J. 1901; Sem. méd. 1901, p. 328.
Sörensen. Th. Kälte. Hosp.-Tid. 1903.
Söllner, J. E. i. Lich. scrof. Mon. 37, 12.
Sokolow. Lu. (pernio?) ähnlich Rhinosklerom. Derm. Ges. Moskau 1903; Mon. 38, p. 78. — Aknitis, ib. 37, p. 556; D. Z. 1904, p. 277; Arch. 77, p. 440; J. russe d. mal. cut. 1904.
Sokolowski, A. T. Geschwür der Unterlippe. Tin. Gaz. lek. 1891, p. 468.
Solá, E. Tin. Lepra. Rev. de med. y chir. prat. 1891.
Soldan, A. L. D. Lu. Diss. Marburg 1861.
Solles. T. Erysipel (Exp.). Et. exp. T. 1888—1890.
Soloweitschik. T. ähnlich Urethralschanker. Arch. 1870, 1.
Soltmann. Skrof. Deutsche Klinik VII.
Somerville, W. F. E. i. Hochfrequenzströme. Br. m. J. 1905, I.
Sommerbrodt. Kreosot. B. kl. W. 1892, 26.
Sondermann. Saugth. Mon. 40, 1. — Lu. Histol. Bacteriol. etc. Morgagni 1900.
Sonnenburg. Lu. X. C. f. Chir. 1898.
Sorgo. Kehlkopft. Sonnenlicht. W. kl. W. 1905, 4.
Sorrentino. Syph. u. Skrof. Giorn. intern. d. sc. med. 1902, 18. — Lu. Morgagni 1900, 1.
Sotos. Lu. Blastomykose. Rev. Ibero-Americ. d. sc. med. 1902; Mon. 36, p. 411.
De la Sotta. Diff. diagn. Ref. d. sif. y derm. 1882; Arch. 1883.
Sourdille. T. Rektumstriktur. Arch. gén. 1895, I, p. 531, 697; II, p. 44; Mercr. méd. 1895, 1.
Soxoloff. Aknitis. D. Z. 1904, p. 277.
Spannochi. Lu. Pikrinsäure. Rif. med. 1894, p. 295.
Van der Speck. Plasmazellen. Mon. 13, p. 364.
Spencer, W. Ulc. sept. nar. J. m. c. 1902, p. 375.
Spengler, C. Tin.-Tuberkulocidin. D. m. W. 1892, 14. — Perlsucht-Tin., ib. 1904, 31; 1905, 31, 34. — TR. u. T.-Baz.-Splitter. W. m. W. 1903, p. 658.
Speranski. Lu.-Th. Mon. 33, p. 594. — Fi. Derm. Ges. Moskau 1904.
Spicer, Scanes. Lu. ob. Luftwege. Br. m. J. 1888.
Spiegel, A. Lepra- u. T.-Baz. Mon. 23, p. 221. — Tide., ib. 23, p. 617.



**Spitzer**, C. T. v. Mon. 42, p. 200.
**Sprecher**. T. Einschlüsse. Riesenzellen. Arch. p. l. sc. med. 1902.
**Springer**, C. Vaginalt. Zeitschr. f. Heilk. 23, 1.
**Spronck**, C. H. H. u. **Hoefnagel**, K. Inf. durch Rindert. Nederl. Tijdschr. v. Gen. 1902, 22; Ann. 1903, p. 531; Sem. méd. 1902, 42.
**Squance**, J. C. X. Lancet 1901.
**Ssalistscheff**. T. Penis. Zieglers Beitr. 15, p. 375.
**Ssudakewitsch**. Riesenzellen. Elast. Fasern. Virch. Arch. 115.
**Suchannek**. T. der ob. Luftwege. Halle 1902. — Skrof. Bresgens Abhandlungen 1896.
**Suchier**. Lu. Stat. Elektr. Wiener Klin. 1904, 9, 10; D. Z. 1905, 11.
**Sukehiko**. Primäre Darm- u. Tonsillen-T. B. kl. W. 1904, 2.
**Sura**, F. Lu. durch Beruf. Giorn. d. R. Ac. di med. di Torino 1904; Mon. 40, p. 417.
**Surdi**, G. Subl.-Injekt. Lu. Rif. med. 1894, p. 524; Sem. méd. 1896.
**Surmont**. Baz. im Schweiß bei T. Et. exp. sur la T. II.
**Swales**, E. Harnstoff u. X. Lu. Lancet 1902, I, p. 658.
**Swiatkiewicz**. Tin. Intern. klin. Rundsch. 1891, 16.
**Szaboky**, J. X. Orvosi Hetilap 1901, 45.
v. **Szekely**. Menschen- u. Rindert. C. f. Bakt. 32, 31.
**Szczypinski**. Lu.-Th. Diss. Greifswald 1872.
**Schachmann**. Eintrittspforten. Arch. gén. 1885.
**Schäffer**, J. Lu. Zahnfleisch. Gaumen. Ster.-med. Atlas 23.
**Schäffer** u. **Nasse**. T.-Geschwülste Nase. D. m. W. 1887, p. 308.
**Schaffranek**. Tin. u. Subl. Lu. D. m. W. 1891, 43.
**Schakhoff**, M. T. weibl. Gen. Thèse. Genève 1903.
**Schalek**. General. tub. Gummata. J. am. 1905, p. 184.
**Schall**. Lampe. Arch. d'électr. méd. 1901.
**Schamann**. Eryth. nod. u. T. Thèse. Paris 1897.
**Schamberg**, J. F. T. Intern. med. Mag. 1900, p. 180. — T. Infekt. eines Arztes. J. am. 1900, p. 221. — Fi. u. X. St.-Louis. Med. and surg. J. 1904, 21, 36; Br. d. j. 1904, p. 273; Mon. 40, p. 337. — Proc. of the Philad. country med. Soc. 1903; Americ. med. 1903; J. am. 1905, p. 405.
**Schanz**, Fr. Dr. Garnaults Selbstinfekt. W. m. W. 1903, 29. — Perlsucht u. T., ib. 1903, 1. — Disposit., ib. 1903, 25.
**Schanzenbach**, O. Ecz. t. Diss. Berlin 1895.
**Scharff**. Lu.-Th. Mon. 21.
**Schatz**, E. Okkulte T. Nasenrachenraum. Diss. Leipzig 1899.
**Schech**. Krankheiten der Mundhöhle etc. Wien, Leipzig 1888.
**Schede**. Lu. Tin. D. m. W. 1891, 49.
**Schein**, M. X. Pest. med.-chir. Pr. 1905, 2, 3.
**Schell**. Lu. Crookessche Röhren. F. X. 4.
**Schenk**, F. Äuß. weibl. Genit. Beitr. z. kl. Chir. 17, 526.
**Scherber**. T. Schl. Mon. 42, p. 201.
**Scherer**. T. Äußeres Ohr. Diss. München 1900.
**Scheuber**, A. TR. Arch. 42, p. 215, 378; Prager med. W. 1898, 37.
**Schiele**, W. Lu. Visz. Erkrankungen. Arch. 67, p. 337; J. russe des mal. cut. 1904.
**Schiff**, E. Lu. ulc. Arch. 63, p. 370. — Eisenlicht, ib. 63, p. 383. — F. X. VII. 3. W. m. W. 1897, 4. — X. Festschr. Kaposi 1900. Wien 1904. Journal d. Physiothér. 1903; Sem. méd. 1898; Mon. 39, p. 110; D. D. G. Breslau VII, p. 3, 368, 433; Arch. 40, p. 352; 42, p. 129; 60, p. 288; D. M.-Z. 1899; Mitteilungen aus d. In-

stitut f. Radiogr. 1904. — X. Fi. W. m. Pr. 1902, 22. — Injekt.-Pipette. Arch. 1880, p. 247. — Exzision, ib. 1893, p. 850. — Tin. Mon. 12, p. 385.
— u. Freund, L. X. W. kl. W. 1900, 37; 1901, 1, 2; M. m. W. 1898, p. 474; W. m. W. 1898, 22—24; Zeitschr. Neumann 1900.
Schild. Fi. X. Radium. F. X. VIII, p. 382.
Schimmelbusch. Tin. Hist. D. m. W. 1891, 6.
Schindelka, H. Hautkr. Tiere. Handb. d. tierärztl. Chir. VI. Wien u. Leipzig 1903.
Schindler, E. Rinder-Menschen-T. Arch. 72, p. 257; Prager med. W. 1903, 52.
Schindler. Narben-Karz. Diss. Straßburg 1885.
Schirrmacher. Lu. vulg. u. eryth. Arch. 64, p. 431.
Schlasberg, H. J. Lu. foll. Arch. 74, p. 23; Hygiea 1904, 12.
Schleich, C. Neue Methoden d. Wundheilung. Berlin 1899.
Schlepegrell, J. T. Mund. Diss. Göttingen 1902.
Schleicher. Lu. Phar. C. f. Lar. 1886.
Schlesinger, A. Plasmazellen. Virch. Arch. 169, p. 428.
Schlesinger. T. d. Tonsillen d. Kinder. Berl. Klin. 1896, 99.
Schley, J. M. Lu. lar. C. f. Lar. 1890.
Schlieferowitsch. T. d. Mundhöhle. D. Z. f. Chir. 26, p. 527.
Schlüter, C. Lu.-Th. Diss. Breslau 1887.
Schmaus. Grundriß. Wiesbaden 1896.
— u. Albrecht. Käsige Nekrose. Virch. Arch. 144, Suppl.
Schmidt. Lu. Gesichtszerstörung. Thiosinamin. Ster.-med. Atlas 30, 31.
Schmidt, Fr. Kutane Impfung. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1883.
Schmidt, H. Häufigkeit d. T. nach d. Lebensaltern etc. Diss. Erlangen 1897.
Schmidt, M. M. Impft. Diss. Leipzig 1887. Arb. aus d. chir. Univ.-Poliklin. 1888, 1; C. f. Chir. 1888, p. 680.
Schmidt, C. X. F. X. III.
Schmidt, L. E. Blaues Licht. J. am. med. Ass. 1904, p. 590; Mon. 39, p. 548. — X. J. am. med. Ass. 1903.
Schmidt, H. E. X. Kompendium. Berlin 1904. D. m. W. 1905; Arch. 64, I. Kongr. Röntgen 1905, I, p. 116; D. Z. 1904, 1905. F. X. VIII. — Rad. D. m. W. 1905, 44. — Fi. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1904, 4; Arch. 59, p. 457; B. kl. W. 1901, 32. — Radiother. Zeitschr. f. diät.-phys. Ther. VII, 4.
— u. Marcuse, B. Fi. Histol. Arch. 64.



B. kl. W. 1904, 18; J. D. C. Berlin 1904. — Rad. D. m. W. 1904, 3. — Thiosinamin. Arch. 53, p. 395, 397; D. D. G. Breslau VII, p. 257.
**Scholtz**, K. T. palp. Orvosi Hetilap 1901.
**Scholz**, W. T. Oberlippe. Diss. Würzburg 1894.
**Schor**. Tide. Wratsch 1902.
**Schottelius**. T. Virch. Arch. Bd. 91, p. 135.
**Schott**. Über eine neue Ultraviolettlampe, Uviollampe. Jena.
**Schottländer**. Eierstockst. Plasmazellen. Jena 1897.
**Schoull**. T.-Übertragung durch d. Bart. J. d. prat. 1899, 22; Mon. 29, p. 549.
**Schridde**. Plasmazellen. Arch. 73, p. 107; C. f. allg. Path. 1905.
**Schröder**, L. T. cut. nach Bubo. Diss. Bonn 1894.
**Schröder**. Ulc. Vulva. Charité-Ann. 4.
**Schrötter**, E. Nabelt. Arch. f. Kinderh. 35.
**Schtangneieff**. Hautveränderungen bei T. Russk. med. 1894, 41; Ann. 1895, p. 487.
**Schuchardt**, C. Übertragung d. T. durch geschlechtl. Verkehr. Langenbecks Arch. 44, 2; D. m. W. 1892, p. 734; C. f. Chir. 1892, 42. — T. Ulc. Oberlippe. D. m. W. 1889, 52.
— u. **Krause**, F. T.-Baz. bei Skrof. Fortschr. d. Med. 1883, 9.
**Schüler**, Th. Fi. B. kl. W. 1900, 39.
**Schüller**. Lu. T. C. f. Chir. 1881, 7, 46. — Exp. u. hist. Unters. 1880.
**Schürmayer**. X. München 1902.
**Schütz**. Impft. B. kl. W. 1903, 29, 31.
**Schütz**, J. Lu.-Karz. Mon. 1885, p. 74. — Lu. hypertr. B. kl. W. 1885. — Lu.-Th. Arch. 26, p. 97; M. m. W. 1888, 45, 46; Allg. med. Centralz. 1884.
**Schuh**. Pseudoplasmen. Zunge. 1854, p. 288.
**Schultz**, Fr. Sensibilisierung. Wärmewirkung. B. kl. W. 1905, 31.
**Schultze**, F. Lu.-Operat. Arch. 37, p. 277; W. m. W. 1895, 43; D. Med.-Ztg. 1895, p. 566; W. kl. Rundsch. 1898, 37; M. m. W. 1895.
**Schultze**. Tin. Klin. Jahrb. Erg. 1891.
**Schultzen**. T. v. D. m. Z. 1895.
**Schulze**, H. T. v. Bergleute. Arch. 70, p. 329.
**Schulze**. Kantharid. M. m. W. 1892, 48.
**Schutter**. Lu. nasi. Weekbl. v. het nederl. Tijdschr. v. Gen. 1889, 1.
**Schwartz**, E. Naphtholkampfer. Rev. gén. de thér. 1889.
**Schwartz**. Augent. Marmorek. D. m. W. 1905, 34. — Tin. Lepra. D. m. W. 1891.
**Schwarz**, G. Radium. Arch. f. d. ges. Phys. 100, 9, 10.
**Schweinitz**. Serum. J. am. 1893. — Fi. J. am. 1905, p. 486.
**Schweninger** u. **Buzzi**. Tin. Mon. 12, p. 108, 287, 578.
**Schwimmer**, E. T. Haut u. Schl. Arch. 1887, p. 37; Mon. 1886, p. 499; D. Z. 1897, p. 726. — T. ulc. Orvosi Hetilap 1883, 3; Mon. 6, p. 665. — Lu. univ. Intern. kl. Rundsch. 1888, 4. — Lu. serp. ulc. Arch. 46, p. 128; Pester med.-chir. Pr. 1886, 1888. — Skrofulod. u. T. Arch. 39, p. 226; 42, p. 260. — T. ulc. Arch. 46, p. 134, 245; D. Z. 1897, p. 726; 1898, p. 881; Mon. 25, p. 126; 26, p. 405; W. m. W. 1898. — Lu. u. Erysipel. Arch. 40, p. 357. — Lu. u. Sarkom. Mon. 23, p. 72; Arch. 36, p. 244. — T. cut. (?) Mon. 23, p. 73. — Lu.-Th. W. m. W. 1884, 20, 22. — Papayotin. W. m. W. 1889, 9—11. — Tin. D. m. W. 1891.
**Stachow**, C. F. Inokulat.-Lu. Diss. Bonn 1892.
**Stainer**. Acne scrof. Br. d. j. 1902, p. 353.
**Stanley**. Skrof. Br. d. j. 1893, p. 341.
**Stapler**, Desider. Heißluft. W. m. W. 1901, 20.

v. Stark. T.-Baz. in kariösen Zähnen. M. m. W. 1896, 7.
Startin, J. Lu. Cornua cut. J. D. C. London 1896, p. 918. — Lu. Br. m. J. 1891, p. 783. — X. Lancet 1901, p. 144.
Staub. Tin. Arch. 1891, p. 703.
Stein, O. Lu. Th. Diss. 1885.
Stein. Lu.-Th. Diss. Würzburg 1885.
Steinhauser, P. Lu.-Karz. Diss. Tübingen 1894; Beitr. z. kl. Chir. 12.
Steinthal, G. Prophylaxe d. Disposit. Z. f. Tub. II, p. 505. — Hautt. durch Inokul. u. Autoinf. D. m. W. 1888, 10.
Stelwagon, H. W. Kasuistik. Lu. J. am. 1892, p. 93, 428; Med. News 1893. — Th. Destruktive Dermatose. Am. med. 1905; Arch. 78, p. 390. — Fi. Univ. med. mag. 1900. Philad. med. J. 1900. — X. J. am. 1903, p. 345.
Stenbeck, Th. X. Hygiea 1899, p. 568.
Stephenson. T. conjunct. X. Br. m. J. 1902, 1903.
Stepp. Fluoroform. Mon. 29, p. 551.
Stern, X. J. am. 1903, p. 568.
Sternberg. Tote Baz. C. f. allg. Path. 1902, 19; Naturforscher-Vers. 1902.
Sternthal. X. Radium. D. D. G. VII, p. 477. — TR. Arch. 44, p. 114; D. Z. 1897, p. 764.
Stetter. Glossitis u. T. Arch. f. klin. Chir. 56, p. 324.
Steuermark. Tide. Przegl. lek. 1902, 46.
Stevens, R. H. Fi. N.-Y. and Philad. med. J. 1904; Arch. 74, p. 341.
Stewart, H. J. Fi. St. Louis Courier 1904; Am. J. of Derm. 1904, 1; Boston med. and surg. J. 1904.
Stewart, J. P. T. Tonsille. Br. m. J. 1895. — Zunge. C. f. Lar. 1886.
Sticker, G. Primäraffekt. Lu. D. Z. 1898, p. 683, 758; Arch. 47, p. 292. — Fréderiq-Thompsonscher Zahnfleischsaum. Phthise. M. m. W. 1888, 37.
Stieda. Lu.-Exzision. Beitr. z. klin. Chir. 1895, p. 147.
Stieren, E. T. Dacryoadenitis u. Konjunkt. Bull. John Hopkins Hosp. 1901.
Stiles. Zirkumzision. Br. m. J. 1902, 1.
Stilling, H. Anat. u. Path. Lu. Diss. Göttingen 1877; D. Z. f. Chir. 8.
Stockholm. Lu. Phar. Chicago J. 52.
Stockman. E. i. Rheum. Edinb. med. J. 1904, p. 107.
Stockman, St. Tote Baz. Br. m. J. 1898, II, p. 601; J. of comp. Path. XI.
Stölting. Konjunktivalt. Arch. f. Ophth. 32.
Störck. Lu. Krankh. d. Kehlkopfes. Stuttgart 1886.

**Straus u. Gamaleia.** T.-Gift. Arch. méd. exp. 1891, 1892.
— **u. Tessier.** Tin. bei Syph. Mercr. méd. 1893; Arch. 27, p. 460.
**Strauß, A.** Lu. Mon. 15, p. 04.
**Strauß.** Wechselströme. D. Z. V, p. 672.
**Strebel, H.** Licht-Th. München 1902; D. Z. 1902; Arch. 63, p. 157; 66, p. 176; 74, p. 91; W. m. Pr. 1903, 41. — Licht. D. Z. 1904, p. 30; 1905, p. 115; D. M.-Ztg. 1901, p. 531; D. m. W. 1901, 44; D. D. G. 1901, p. 472; Berl. Klin. 1902. — Induktionsfunkenlicht. W. m. Pr. 1901, 42, 43; Arch. 64, p. 283. — Funkenentladungen. D. Z. 1905 — Molekul. Zertrümmerungen. D. m. W. 1904, 2; Rev. internat. d'Electrothér. 1905. — Kathodenstrahlen. W. klin.-ther. W. 1904, 39; D. m. W. 1904, 15; D. Z. 1904, p. 680; Mon. 39, p. 580; I. Röntgen-Kongr. Berlin 1905, p. 198. — Neue Lampe. D. m. W. 1903, 4; Arch. 68, p. 276. — Photokaustik. Mon. 39, p. 106, 581; W. klin.-ther. W. 1904, 40; Mon. 40, p. 334. — F. X. VIII, p. 53; W. m. Pr. 1903, 41. — Rad. D. Med.-Ztg. 1904, p. 531. — Kombinierte Th. Naturforscher-Vers. Meran 1905; W. m. Pr. 1905, p. 2013.
**Strobinder, J.** Fi. Allg. med. Ztg. 1900, 1901; Arch. 63, p. 416.
**Stroebe, H.** Lues u. T.-Struktur. Beitr. z. path. Anat. 37. — TR. (Exper.) Jena 1898.
**Stutzer, H. G.** Konjunktival-T. Hundebiß. Beitr. z. Augenh. 30.
**Tänzer.** Pflastermulle. Mon. 18, p. 317.
**Talamon.** Ac. tub. Perforat. des Velums. Méd. mod. 1893, p. 874; Ann. 1894, p. 138.
**Tanaka.** Impfversuche. Hautt. Japan. Zeitschr. f. Derm. 1904.
**Tangl, F.** T.-B. an d. Eingangspforte d. Inf. C. f. allg. Path. 1890, 25. — Loc. Miliart. (Zunge.) Tin. D. m. W. 1891, 19.
**Tansini.** Lu. Subl.-Injekt. Gaz. d. osp. 1887, 47; D. Med.-Ztg. 1887, 83; Mon. 7, p. 392.
**Tanturri.** T. Zunge. Arch. 53, p. 431.
**Tanvet.** Tide. Thèse. Bordeaux 1894, 95.
**v. Tappeiner, H.** Fluoreszenz. Sensibil. M. m. W. 1904, 16; D. m. W. 1904, 16.
— **u. Jesionek.** Fluoreszierende Stoffe. Th. M. m. W. 1903, p. 2042.
— **u. Jodlbauer.** Photodynam. M. m. W. 1904, 25; D. Arch. f. klin. Med. 80.
**Tardivel, A.** T. cut. Ursprungs. Thèse. Paris 1890.
**Tarnowsky.** Zungent. Mon. 22, p. 182.
**Tarrade.** T.-Inokul. durch d. Wangenschl. Thèse. Paris 1892.
**Tasso.** Skrofulide d. Kinder. Thèse. Paris 1895.
**Tauffer, E.** Lu. Pathogenese u. Hist. Mon. 27, p. 157. — Sarkom auf Lu. Virch. Arch. 151, Suppl.
**Tavastsjerna, O.** Lu.-Exzis. Finska Lak. Handl. 1898; J. am. 1899, p. 148; Ann. 1899, p. 829.
**Tavel, E.** Ätiol. t. Eiterung. Festschr. Kocher 1891.
**Tavernier.** Dacryocyst. Lu. Thèse. Lille 1897.
**Tayer.** Lu. Sonne. Pacific med. Soc. 1882—83.
**Taylor, A.** Lu. Natr.-äthylat. Br. m. J. 1888, II; Ann. 1889, p. 836.
**Taylor, W. J.** X. Cincinnati Lancet 1903.
**Taylor, Stopford, G. G.** Lu. Br. d. j. 1896, p. 288. — Lu.-Th. Med. Press and Circ. 1894; D. M.-Z. 1895, p. 712; Br. d. j. 1894, p. 345. — TR. Br. m. J. 1898, II. — Lu. u. Ulc. rodens, ib. 1898, p. 267.
**Taylor, R. W.** Esthiomène. N. Y. med. J. 1887, 1890; Arch. 1890, p. 668.
**Teissier u. Roque.** Rheum. chron. Traité de méd. et de thér. III, p. 474.
**Teleky, L.** Thiosinamin. C. f. d. Grenzgebiete IV, p. 32.
**Teofili.** Th. chir. T. u. Lu. Policlin. 1903.
**Tempel, M. T.** Schwein. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1901, 1902.

Tenneson. Traité 1893. T. nas. Ann. 1889, 214. — Lu. pernio. Ann. 1892, p. 1142; Musée. St. Louis 18.
— Leredde u. Martinet. Tide. Ann. 1896, p. 913.
Tererenkoczy. Ulz. Zunge. Militärarzt 1889, 11.
Terrier u. Tenneson. Lu.-Th. Ann. 1896, p. 385.
Terrile. Lu. Maraglianos Serum. Gaz. d. osp. 1896; Rif. med. 1896, 175; Mon. 23, p. 651.
Terzaghi. Tin. Clin. Roma 21. 1. 1903. — Fi. X. Giorn. 1904.
Thayer. Licht. C. f. Chir. 1893, 16.
Thellung, F. Agglutination. Bac.-Emulsion. C. f. Bakt. 1902.
Théron. Lu. Licht. Thèse. Montpellier 1903.
Thévenet. R. Lu. ulc. Thèse. Lyon 1891.
Thibaudet. T. v. Inokulat. J. sc. méd. Lille 1894.
Tbibierge, G. T. cut. Rev. méd. 1891. — Ulc. ani. Soc. anat. 1883. — T. mil. Mund. Ann. 1897, p. 286, 468. — Lu. eleph. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. Paris 1896. — Gommes lymph. Hôp. St. Louis 36. — Tide. Ann. 1897, p. 50; 1898, p. 150. — E. i. Sem. méd. 1895, p. 545. — Pigment bei T. Ann. 1897, p. 183. — Gommes. Atlas St. Louis. — Tin. Ann. 1890, p. 941; 1891, p. 53.
Thibierge, Desnot, Calot. Meerbäder. Progr. méd. 1894, 31; Mon. 20, p. 575.
Thibierge, G. u. Ravault, P. E. i. Ann. 1898, 1899, p. 513.
Thiele, W. A. Perubals. Wratsch 1890, p. 1146.
Thimm. T. v. Schmidts Jahrb. 249, p. 280.
Thin. Path. Lu. Med.-chir. Transact. 1879. Lancet 1879. — Lu.-Th. Br. m. J. 1885, I, p. 423.
Thiéry. Ulz. Zunge. Et. exp. T. II.
Thiry. Lu. Presse méd. belge 1888.
Thoma. Lu.-Karz. Virch. Arch. 65, p. 310.
Thoma, R. Lu. vulg. = Lu. eryth. Diss. München 1902.
Thomann. Resorzin. Bull. gén. de Thér. 1899.
Thomas. E. i. J. d. prat. 1903, 4; J. m. c. 1903, p. 452.
Thomas, Cl. T. Tumoren Nase. Thèse. Paris 1902.
Thomas, W. L. Tin. Lancet 1891.
Thompson. Th. Skrofulod. Am. J. of Derm. I, 2.
Thomson. T. Nase. Soc. clin. de Louvres 1897.
— T. Ulc. u. Psor. linguae. Br. med. J. 1888, II; D. m. W. 1892, p. 587.

**Torkomanian.** Inokulationst. Congr. intern. T. 1888 (Disk.).
**Tornwaldt.** T. Nasenschl. D. Arch. f. klin. Med. 1880, 27.
**Tournier.** Inokulationst. Tätowierung. Lyon méd. 1889.
**Tousey.** Thiosinamin. N.-Y. med. J. 1896. p 759; 1897, p. 624.
**Toussaint.** T. Vaccine. Comptes rendus 1881; Rev. vétérin. 1881.
**Touton, C.** Acne. Tide. D. D. G. 1898.
**Towle, H. P.** E. i. J. am. 1904. p. 134, 336.
**Trautmann, G.** Diff.-Diagn. Derm. u. Syph. Schleimhaut. Wiesbaden 1904.
**Trébeneau.** Rheum. t. Thèse. Lyon 1902.
**Treitel.** Lu. weicher Gaumen. B. kl. W. 1895, 45; 1900, 41. — Nase. Rachen, ib. 1900, 41. — Epiglottis, ib. 1904, p. 450.
**Trélat.** Zungent. Arch. gén. 1870.
**Trémolières.** Rad. Presse méd. 1902, p. 1194.
**Trendelenburg.** Lu.-Karz. D. Chir. 33.
**Tretrop.** Nasenlu. Formalin. Scalpel 1904; J. m. c. 1904. p. 699.
**Troisier u. Ménétriez.** Ulc. t. d. Lippen. Ét. Tub. III. 1892. p. 82.
**Troje.** Rinder- u. Menschent. D. m. W. 1903. 11.
**Trousseau.** Lu. conjunct. Inokulat. in das Kaninchenauge. Ann. 1889. p. 704; Mon. 10, p. 478; Soc. d'Ophth. 1889; Arch. d'ophth. 1890.
**Truchi.** E. i. Thèse. Toulouse 1898.
**Trudeau u. Baldwin.** TR. N.-Y. med. News 1897.
**Truffi, M.** E. i. Giorn. 1905. — Angiokeratom, ib. 1902. — Kal. hyp. Gaz. med. lombard. 1902. 19. — Kalomel, ib. 1897; Giorn. 1897. 3; Gaz. lombarda 1877.
**Tscherning.** Inokulationst. Fortschr. d. Med. 1885; Congr. intern. T. 1888 — Licht. Pr. méd. 1897.
**Tschernogubow.** Lu.-Th. Mon. 16. p. 168.
**Tschemolossow.** T. Ulcus conjunct. Wratsch 1900, p. 479.
**Tschlenow.** Lu. auric. D. Z. 1898, p. 844. — T. cut. Anästhesie Lepra? Mon. 28, p. 203, 252; D. Z. 1899. p. 226. — T. v. Mon. 30. p 294. — T. Penis. Arch. 55. p. 25; Med. Obsr. 1901. — Kalomel. Festschr. Kaposi 1900, p. 428; Mon. 29, p. 549; 28, p. 454; Med. Obsr. 1899.
**Tuffier.** Inokulat.-T. Et. exp. tub. II, p. 233. — T. n. Bull. et mem. soc. chir. Paris 1903, p. 482.
**Turner, D.** Radium. Br. m. J. 1903. — X., Fi., Rad. London 1904.
**Tyrrell, G.** Lu. Jodof. Lancet 1886.
**Ueckermann.** T. Gaumen. Norsk. Mag. f. Laeger. 1884.
**Uhthoff, W.** Skrof., T. de Conj. T. n. B. kl. W. 1900, 50. — Konjunktivalt. B. kl. W. 1894, 31.
**Ullmann, C.** Lu. exfoliat. Arch. 72. p. 280. — T. v. u. Syph., ib. 67. p. 293. — T. v., ib. 66, p. 433. — T. v. Lymphang., ib. 49, p. 342. — Haut- u. Schl.-T., ib. 32. p. 238. — Tide. Mon. 42, p. 100. — Follicul. exulc. Arch. 33, p. 453. — Th. Exzis. Jahrb. d. Wiener Krankenanst. 1893. — X., Fi. W. m. Pr. 1903. 16; Arch. 72, p. 280; C. f. d. ges. Th. 1904, 1, 2.
**Ulrich, C.** Maragliano. Ther. Mon. 1898, Okt.
**Ulrich, G.** Konjunktivalt. Baz. C. f. prakt. Augenh. 1885. 12.
**Unna, T. G.** Histopath. — Histol. Atlas. — Fettgehalt. Baz. M. m. W. 1897. p. 125. — Plasmazellen. Mon. 12, p. 296, 20, 33; 1896, 34, 35; Encycl. d. mikr. Technik. B. kl. W. 1897, 49; 1893, 9; M. m. W. 1902. p. 817. — Syph. Hist. Arch. 1878. p. 567 — Elast. Fasern. Riesenzellen. M. m. W. 1902. p. 1119. — Infekt. durch Ohrringe. W. m. Pr. 1889. — T. Ecz. D. M.-Z. 1884, 43—47; Mon. 12. p. 343. —

Diaskopie. B. kl. W. 1893, 42, 44; Mon. 19, p. 589; Enzykl. Jahrb. 4. — Th. Mon. 3, p. 50; Lancet 1886; Ärztl. Vereinsbl. 1886; D. m. W. 1899, 36; D. M.-Z. 1898, 100; Ther. d. Gegenw. 1905, 1; Mon. 41, p. 332. — Tin. etc. D. m. W. 1891, 44; Mon. 12, p. 341; Br. d. j. 1891, p. 174. — Autotuberk. B. kl. W. 1891, 25. — Tin.-Seife. D. M.-Z. 1899, 80; Arch. 51, p. 143. — Karbols. Nelkenöl etc. Mon. 13, p. 463. — Thiosinamin. Mon. 29, p. 560. — Spickmethode. Mon. 7, p. 195; 31. — Pflastermulle. Mon. 8, p. 526. — Salben- u. Pastenstifte. Mon. 5, p. 157; 8, p. 195. — Mikrobrenner. Mon. 10, p. 26; D. m. W. 1890, p. 29. — Heißluft. Mon. 28. — Lu.-Injektor. Mon. 4, p. 261. — X. D. m. W. 1898, p. 197; F. X. 8, 2.

Urban. Lu.-Exzision. D. Ges. f. Chir. 20. Kongr. 1891; Mon. 17, p. 576; 26, p. 429; D. D. G. 1901; D. Z. f. Chir. 34. — Traumen u. T. M. m. W. 1899, p. 346.

Urick. Hoden- u. Unterhautt. W. m. W. 1895, 21.

d'Urso, G. Chir. T. (Exper.) Policlin. 1895, 12. — Impft. Policlin. 1896, 11.

Ussass. Tin. Derm. Gesellsch. Petersburg 1891; Wratsch 1891, 15; Mon. 13, p. 16.

Vagedes. Virulenz d. T.-B. Ztschr. f. Hyg. 27, 28; C. f. Bakt. 34.

Vajda, W. Tert. Syph. u. T. Arch. 40, p. 104.

Valence. Névrite radiograph. Arch. de méd. nav. 1900.

Valenti. Subl.-Inj. Lu. Rif. med. 1894, p. 114.

Vallas, M. Ulc. tub. Thèse. Lyon 1887.

Vallat. T. u. Gumma. Virch. Arch. 89.

Valude. Impfungen in d. Tränensack. Tub.-Kongr. Paris 1888. — Gomme t. Conjunct. Ann. d'Oculist. 1897, p. 106.

Vanzetti. T. Onychia maligna. Venedig 1872.

— u. Parodi. Plasmazellen. Sperimentale 59; Giorn. Acc. Torino 1905.

Variot. T. Lippen. Paris méd. 1889.

Varney, R. u. Rockwell. Lu.-Th. Med. News 1901; Mon. 33, p. 499; J. am. med. ass. 1902, 1903, 1904; Arch. 69, p. 245.

Vassmer, F. W. Lu. pap. penis. Diss. Bonn 1894.

Vautrin. T. v. Gaz. hebd. 1896; Arch. 35, p. 277.

Vedenski. T. Zunge. Ann. 1895, p. 69.

Veiel. Mitteilungen. Canstatt. Stuttgart 1862. — Lu.-Th. Pyrogallol. B. kl. W. 1893, 39.

Veis, J. Heilbarkeit d. Rachent. Arch. f. Lar. 12.

Veit, T. Vulva. Handb. d. Gyn. I, p. 164.

Venturini. Lu.-Th. Mon. 20, p. 576.

Veratti, E. Plasmazellen. Pavia 1905. — Vaccine. Boll. soc. med. chir. Pavia 1900.

T. Soc. d. hôp. 1881. — Multiple Absz. Bull. soc. méd. d. hôp. 1884. — Skarific. Progrès méd. 1879; Ann. 1880, p. 114; Ac. de méd. 1879, 1882. — Tin. Ann. 1891, p. 71; France méd. 1881. Paris 1880.
**Vidal** u. **Leloir.** Hautkr. Histol.
— **y Teruel.** Radiother. Rev. Esp. de Sif. y Derm. J. m. c. 1905, p. 205.
**Vieusse.** T. Conjunct. Ann. 1899, p. 1002.
**Vignolo.** Maragliano bei Lu. Turin 1898.
**Villanova,** R. Fi. Rev. esp. de Sif. y Derm. 1904, p. 61; J. m. c. 1904, p. 817.
**Villard.** T. genit. d. Mannes. Thèse. Lyon 1894.
**Vinay,** S. Hochfrequenz. Boll. d. mal. ven. 1904, 1.
**Vincent.** Tränensackt. Thèse. Lyon 1900.
**Vintras,** L. Lepra u. T. Revue d'hyg. 1902.
**Viollet.** Lu. u. Karz. d. Greise. Soc. anat. Paris 1903; Rev. hebd. de lar. 1904; J. m. c. 1804, p. 521.
**Viquerat.** Tin. C. f. Bakt. 26, p. 293; Rev. méd. d. la Suisse Romande 1899.
**Virchow,** R. Geschwülste. II, 491, 651. — Lu. Geschichte. Virch. Arch. 32. — Tin. D. m. W. 1891, 3, 4; Klin. Jahrb. Erg. 1891; B. kl. W. 1891, 4, 5, 6, 7, 9. — Menschen- u. Rindert. B. kl. W. 1901, 31.
**Vissman,** W. Tote T.-Baz. Virch. Arch. 129.
**Vörner,** H. Karbols. M. m. W. 1905, p. 2017.
**Voguet.** Dactylit. strum. infant. Thèse. Paris 1876, 1877.
**Voigt,** Br. Genitalt. Diss. Kiel 1896.
**Vogt.** Plasmazellen. Mon. f. Psychiatr. 9.
**Volkmann,** R. Chir. Erfahrungen 1875. D. Ges. f. Chir. 1885; Langenbecks Arch. 26. — Lu. u. T. B. kl. W. 1875, 30; Sammlung klin. Vortr. 13, 1870. — Perforierende T. d. Schädels. C. f. Chir. 1880.
— Prim. Krebs d. Extr. Samml. klin. Vortr. 334, 335, 1889. — Narbenkarz. Diss. Bonn 1891.
**Voltolini.** Gaumen u. Kehlkopf. Breslauer ärztl. Z. 1884.
**Volland.** Ansteckung m. T. B. kl. W. 1899, 47; Zeitschr. f. kl. Med. 1893; M. m. W. 1904, p. 880. — Ther. Mon. 1900, 3.
**Vollmer.** Skrof. Soolbäder. D. M.-Z. 1899, 26.
**de Vos,** E. Impfversuch bei T. Diss. Rostock 1895.
**Vulpian.** Melanod. bei T. Gaz. hebd. 1897.
**Wack,** A. Prophylaxe. Schule. Diss. Straßburg 1901.
**Wälsch,** L. TR. Hist. Arch. 44, p. 359.
**Wagner.** Lu. Nasenschl. Rev. de lar. 1889.
**Wagner,** E. Weicher Gaumen. B. kl. W. 1882. — Zungent. Arch. f. Heilk. 1862, p. 573.
**Wagnier.** Lu. nasc. Revue de lar. 1889.
**Wahl.** Inokul.-T. Arch. f. klin. Chir. 34, p. 229; C. f. Chir. 1886.
**Walb.** Konjunktivalt. Klin. Mon. f. Augenh. 1875.
**Waldenburg,** T. Schwindsucht u. Skrof. Berlin 1869. — Verimpfbarkeit. B. kl. W. 1867. — Lok. Behandlung. Berlin 1872.
**Waldeyer.** Plasmazellen. Arch. f. mikr. Anat. 11; Pr. Ak. d. Wiss. 1895. — Lu.-Karz. Virch. Arch. 55.
**Waldstein.** Pilokarpin. Lu. B. kl. W. 1895, 18.
**Walker, Norman.** Lu. Edingb. med. J. 1893, 1894; Arch. 33, p. 226. — X. Scott. J. 1902, p. 416. — X. Karz. Scott. J. 1904; Mon. 39, p. 551; Rev. prat. d. mal. cut. 1905, p. 253. — X. Karbolsäure. Scot. J. 1902; Mon. 36, p. 412. — Uranium. Scot. J. 1904, p. 207; Br. d. J. 1905, p. 154.

Walker u. Gardiner. X. Scot. med. and surg. journ. 1903, p. 265.
Wallart, J. Lu. scroti et pen. Arch. 66.
Wallis. Licht. Diss. Berlin 1902.
Walsh. Lu. in Narben. Br. d. j. 1894, p. 365. — Lu. recid. mult., ib. 1898, p. 19. — X. Br. d. j. 1897, p. 169.
— u. Stephenson. Lu. lymphat. (?) Lancet 1899.
Walsham. Licht. Hochspannungsbogen. Lancet 1902; Mon. 34, p. 420.
Walter. Perforat. t. Gaumengeschwür. Ther. Mon. 1895, p. 62.
Wang, L. Lu. Tin. Diss. 1893.
Wanscher. Fi. Histol. Fi. 1904, 7, 8.
Wappner. Lu. Mittelohr. Gaumen. Arch. 1893, p. 867.
Warde, W. Lu. Br. d. j. 1903, p. 108, 230; 1904, p. 31.
Wardrop. Finger u. Zehen. Med.-chir. Transact. 1814, p. 135.
Ware, M. W. Zirkumzision. N.-Y. med. J. 1898, p. 287.
Wartkin, Alfr. Scott. Außergew. lokalis. T. Med. News 1899, p. 550; Mon. 29, p. 549.
Wassiljew, E. Lu. Erysipel. Petersb. m. W.; Med. obozr. 1895, p. 584; Ann. 1895, p. 835; Arch. 33, p. 228.
Wathen. Radiother. Am. J. of D. 1904.
Watson, Ch. Bone marrow. Myelocene. J. am. 1903, 1905, p. 209; Edinb. med. J. 1903; Br. m. J. 1902, II.
Weber. Smegmabaz. Arb. kaiserl. Gesundheitsamt 19.
Weber, O. Zungent. Pitha-Billroths Chir. III, p. 327. — Lu.-Karz. Chir. Erfahrungen 1859.
Wechsberg. T. Histogenese. Zieglers Beitr. 29.
Wechselmann. E. i. od. Skrofulod. Mon. 38, p. 331; Arch. 70, p. 489; D. Z. 1904, p. 533. — Lu.-Karz. Arch. 72, p. 125; Mon. 39, p. 147.
Weichselbaum. Prim. T. d. Schlht. W. m. W. 1884.
Weidenfeld. Lu. exulc. Arch. 66, p. 432. — T. v. Lu. mil., ib. 77, p. 120. — T. v. Mon. 42, p. 201. — Tide. u. E. i. Arch. 75, p. 420.
Weigert, C. Riesenzellen. D. m. W. 1885, 35.
Weik. Lu. Eleph. Arch. 79, p. 448.
Weinlechner. Milchsäure. W. m. W. 1885, 21. — T. Ulc. Syph. C. f. Gyn. 1889; W. m. W. 1892. — Rhinoplastik. W. m. W. 1892.
Weljaminoff, N. Fi. Wratsch 1902, 4.
Welker, H. Lu. Diss. Bonn 1884.

**Whitfield**, A. T. (?) Knoten. Br. d. j. 1902, p. 28. — Multiple T. Br. d. j. 1903, p. 214. — T. u. Lich. scrof., ib. p. 293. — E. i., ib. 1901, p. 386; 1905, p. 241; Br. m. J. 1901; Am. j. of med. sc. 1901, p. 828; Ann. 1902, p. 652. — Plasmazellen. Br. d. j. 1904, p. 7, 63.
**Whitehouse**. T. v. J. am. 1900, p. 42. — Tide., ib. 1905, p. 312, 320.
**Whitman**. T. Absz. d. Zunge. Thèse. Paris 1892.
**Wichmann**, P. Fi. D. m. W. 1905, 50. — Rad. Arch. 77, 3; D. Z. 1905, p. 779. — X. M. m. W. 1905, 34.
**Wichmann**. Milchsäure. Tijdschr. f. prakt. Med. 1887.
**Wick**. Hodent. u. subkut. Geschwulst. W. m. W. 1895, 21, 22.
**Wickham**, L. T. Präput. Courier méd. 1895. — T. genit. Gaz. méd. de Paris 1892, p. 289; Mon. 20, p. 609. — T. framboesif. Ann. 1894, p. 221. — T. diss. (?), ib. 1894, p. 1366. — Tin. Mon. 12, p. 224. — T. ulc. diss. Ann. 1895.
**Wickham u. Gastou**. Schankerähnl. Ulz. Penis. Ann. 1895, p. 296.
**Wiechell**, G. Hämorrh. Diathese. T. Diss. Greifswald 1897.
**Wigglesworth**. Kurette. Boston med. and surg. J. 1876.
**Wild**, R. B. Ätiol. Th. Med. Chronicle 1897, p. 416. — Infektionsquellen. Br. m. J. 1899, II, p. 1353; Ann. 1900, p. 1116. — Fi. u. X. Med. Chron. 1903, p. 155; Br. m. J. 1903, I, p. 914; II, p. 155; Br. d. j. 1904, p. 154.
**Wilhelm**. Acne exulc. u. necrot. Arch. 45, p. 229.
**Willan**. Cut. Dis. 1798; 1814.
**Wille**. Infektionswege. Beitr. z. wiss. Med. Naturf.-Vers. 1897.
**Williams**. Plasmazellen. Am. J. of the med. sc. 1900.
— Syph. u. T. Lar. Bristol med. and surg. J. 1893; Arch. 27, p. 448.
**Williams**, F. H. X. Boston med. and surg. J. 1900, 113; Med. News 1903, p. 625; J. m. c. 1904, p. 30; J. am. 1906, 3.
**Williams**, J. Wh. Weibl. Genit. John Hopkins Hosp. Rep. 1892; Med. News 1892; Br. m. J. 1895; C. f. Path. 1896, p. 17.
**Willigk**. Zungent. Prager Viertelj. 13.
**Wills, Kenneth**, W. Fi. Bristol. med.-chir. J. 1903; Br. d. j. 1903, p. 332.
**Wilson**. Skin dis. 1863; 1887.
**Winckel**. Lu. weibl. Genit. Leipzig 1876.
**Winfield**. Lu. verr. J. am. 1900, p. 43. — T. v. X. J. am. 1902, p. 336. — Lu., ib. 1893. — Lu. Familie. J. am. med. ass. 1897; Mon. 21, p. 331. — Lu. verr. J. am. 1900. — T. v., ib. 1894. — Kolloidmilium od. T. foll., ib. 1900.
**v. Winiwarter**. Chirurgische Erkrankungen der Haut. Stuttgart 1892.
**Winkler**, M. Sarkoide? Arch. 77.
**Winkler**, F. Elektrother. Festschr. Neumann 1900, p. 999. — T. pal. dur. Arch. 53, p. 363.
**Winkler**. Larynxt. X. M. m. W. 1905.
**Winter**, H. Hautt. Kuh. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1897, p. 195.
**Winternitz**, R. Lu.-Karz. Arch. 1886, p. 767. — Erysipel. Prager med. W. 1897, 10.
**Witte**, P. Hautt. Knochen. Ster.-med. Atlas 30, 31.
**Wittmaack**. Pyrogallol. Schl.-Lu. M. m. W. 1903, 31.
**Wittmer**. Ak. Mil.-T. nach Operat. Beitr. z. klin. Chir. 33.
**Wittrock**. Zungent. Diss. Kiel 1889.
**Wölfflin**, E. Chir. T. Hochgebirge. Diss. Basel 1899.
**Wörner**. TR. D. m. W. 1897, 30.
**Wohlauer**. Phar.-T. Diss. Berlin 1890.
**Wohlgemuth**, J. Radium. B. kl. W. 1904, 26.

Wolf, F. Ulz. d. Zunge. Diss. Bonn 1898.
Wolff, A. Lehrbuch. — Injektor. Mon. 4, 260, 261. — Fi. Med. Woche 1901, 40.
Wolff, J. Ulc. lup. perin. Diss. Greifswald 1895.
Wolff, M. Perlsucht u. menschl. T. D. m. W. 1902, 32, 35; B. kl. W. 1902, 46.
— Lu. Diss. Berlin 1839.
Wollseifen. Lu.-Karz. Diss. Bonn 1892.
Wolters, M. T. Skrofulod. Drasches Bibl. d. ges. med. Wiss. — Inokulationslu. D. m. W. 1892, 808. — Lu. nodul. hämatogen. Arch. 69, p. 83.
Woltersdorf, G. Leichent. Heilung durch Stauung (Verlobungsring). D. m. W. 1891, p. 668.
Woodcock. Lu. Coley. Br. m. J. 1902, II.
Woodhead. Diagnostische Tierimpfung. J. of Path. 1893.
Woskressensky. Lu.-Th. Subl. Russk. med. 1886, 14; Mon. 6, p. 44.
Woods. Tin. Br. m. J. 1902.
Wright. Prim. Lu. Phar. Med. News 1892.
Wright, A. E. u. Douglas. Antitub. Vaccines. Br. d. J. 1904, p. 283.
Wroblewski. Phar.-T. C. f. Lar. 1888. — Nasenschl., ib. 1895.
Wyssokowitsch. Skrof. u. T. (aus Brehmers Heilanstalt). Wiesbaden 1890. — Quantität d. Baz. Int. med. Kongr. Berlin 1890.
Zabel, E. Fi. Z. f. Krankenpflege 1903, 4.
Zarniko. Krankheiten der Nase. Berlin 1894. — Rachent. M. m. W. 1894.
Zarubin, V. X. Mon. 28, 29. — Tide. E. i. Med. 1899, p. 35.
Zaudy, C. T. Alveolarfortsätze. Arch. f. klin. Chir. 52.
Zawerthal. Phar.-T. W. m. Pr. 1880.
Zechanski. Fi. Mon. 28.
Zeisler. T. Americ. Pract. 1889. — X. Am. Derm. Ass. 1902; J. am. 1903, p. 142.
Zeißl. Vegetationen auf Lu. Arch. 1880, p. 254.
Zenker. T. Karz. Arch. f. klin. Med. 47.
Zeppenfeld. Lich. syph. Diss. Würzburg 1890.
Zerenial. Lok. Th. Med. obosr. 1902, 10.
Zerenine. Lu. Kreosot. lokal. Wratsch 1895; Sem. méd. 1895, p. 198.
Ziegelroth. Licht. Bl. f. klin. Hydrother. VI.
Ziegler, E. Tub. Enzyklop. Jahrb. N. F. II; Realenzykl. 3. Aufl. — Tin. C. f. allg. Path. 1891.



# Lichen scrophulosorum.

Von

Dozent Dr. **E. Riecke,**

Leipzig.

[Synonyma: Lichen circonscrit de Willan et Bateman, Rayer etc. (?); Lichen pilaire des strumeux d'E. Besnier; Scrophulide (Bazin); Folliculite pilo-sébacée chronique (Vidal); Lichen scrophulosus (Auspitz); Tuberculose papuleuse; Folliculite tuberculeuse; Scrophuloderma papulosum (H. v. Hebra); Toxi-tuberculide papuleuse miliaire des glandes sébacées d'H. Hallopeau; Tuberculosis cutis lichenoïdes (Sack-Jacobi); Tuberculoderma micropapulosum (Neißer): Perifolliculitis tuberculosa (v. Düring); Scrophuloderma miliare (Neißer); Cacotrophia folliculorum (Fox); Folliculitis scrophulosorum (Unna); Tuberculosis milio-papulosa aggregata (Neißer); Folliclis tuberculeuse (Lefebvre); Tuberculosis lichenoidea follicularis (Colombini-Capobianco); Tuberkulid, Schwindflechte.]

## Geschichte.

Seit Ferdinand v. Hebras kritischer Sichtung der verschiedenen Lichenarten datiert erst die Kenntnis eines Lichen scrophulosorum als Krankheitsbild sui generis. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, daß nicht in früherer Zeit das Leiden bereits gekannt und beschrieben worden ist. Wie sich Fälle von Lichen ruber sicherlich unter den einstigen Schilderungen jener Krankheiten, welche mit dem Sammelnamen Lichenes belegt wurden, finden, so werden ebenfalls Krankheitsformen, welche dem Lichen scrophulosorum entsprechen, unter diesem damals so vagen Begriff subsumiert worden sein. Speziell als Lichen agrius (Devergie), Lichen simplex (Cazenave), Lichen lividus (Rayer) dürften einschlägige Krankheitsbilder beschrieben worden sein. Aber auch unter dem Krankheitsbegriff eines Strophulus, einer Prurigo, Dartre etc. sind wohl hierhergehörige Fälle mitgeteilt worden. Bazins „Scrofulides" umfassen

verschiedenartige Krankheitsprozesse; manche Symptome (frühzeitiges Auftreten, chronischer Verlauf, Fehlen des Juckreizes) sprechen für das Krankheitsbild, doch fehlen andererseits gerade die charakteristischsten objektiven Symptome (Lokalisation und Gruppierung).

Freilich eine präzise Darstellung dieser Dermatose unter Bezugnahme auf ihren Zusammenhang mit Skrophulose findet sich allem Anscheine nach erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts.

In dem ärztlichen Berichte aus dem k. k. allgemeinen Krankenhause zu Wien vom Ziviljahre 1855 werden ohne nähere Beschreibung zwar, aber doch zum ersten Male unter der Bezeichnung eines Lichen scrophulosus 2 Fälle aufgeführt. Im Jahre darauf findet das Leiden daselbst ebenfalls nur summarisch Erwähnung. 1857 heißt es dort, daß ein Fall von Lichen scrophulosus unter dem innerlichen Gebrauche von Ol. jecor. aselli vollkommen geheilt sei. 1858 wurden 7 Fälle der Dermatose mit gleichem therapeutischen Effekte beobachtet. Im nächsten Jahre weist der ärztliche Bericht die Zahl 10 auf. Lichen scrophulosus, heißt es daselbst „war nur an Individuen, bei denen Scrophulosis überhaupt nachgewiesen werden konnte. Die davon ergriffenen Individuen waren im Alter von 10—20 Jahren. Außer infiltrierten Hals- und Nackendrüsen zeigten sich an der Hautfläche besonders des Stammes zahlreiche schmutziggelblich und bräunlich gefärbte hirsekorngroße Knötchen, welche nicht juckten, und deren jedes einzelne mit einem dünnen Schüppchen bedeckt war. Sowohl innerlich als äußerlich wurde Lebertran gebraucht, der die Heilung zustande brachte".

Im Jahre 1859 gibt Müllner unter Hebras Ägide eine kurze Darstellung des Krankheitsbildes Lichen scrophulosorum. In dem Hebra-Elfingerschen Atlas ist einer Abbildung der Dermatose auch ein kurzgefaßter Text beigegeben, in welchem der unveränderliche Bestand des Knötchenprototyps hervorgehoben wird.

Im Jahre 1860 erschien dann bekanntlich Hebras Werk „Akute Exantheme und Hautkrankheiten" in Virchows Handbuch der Pathologie und Therapie und hierin erfuhr mit der Präzisierung des Begriffs „Lichen" überhaupt der Lichen scrophulosorum in erster Linie eine klare und ausführliche Beschreibung.

Im Jahre 1861 wird von Bazin, wie es scheint, als erstem französischen Autor, der Lichen scrophuleux unter den „Scrofulides boutonneuses" geschildert.

Als Strophulus beginnend in der Kindheit, wandelt sich nach diesem Autor das Leiden mit der Zeit in einen veritablen Lichen.

In diesem Dezennium sind dann weitere Artikel über diesen Gegenstand mit den Namen Hebras und Kaposis verknüpft. Letzterer verbreitet sich speziell über den histologischen Befund des Leidens.

Ende der Siebzigerjahre des vorigen Jahrhunderts wird auch von anderer Seite dem Studium des Lichen scrophulosorum ein lebhaftes Interesse entgegengebracht. In Frankreich berichten Lailler (1877), Vidal (1877/78) und Hardy (1877) über das Leiden, wenn freilich dabei auch keine neuen Gesichtspunkte hervortreten; Tilbury Fox, R. Crocker, Bronson, Shepherd beschäftigen sich in England und Amerika mit dem Lichen scrophulosorum.

In dem Zeitraume von 1880—1890 wird teils die Kasuistik bereichert (Bulkley, Crocker, Gottheil u. a.), teils wird die Existenzberechtigung des nosologischen Begriffes Lichen scrophulosorum der Kritik unterzogen. Insbesondere ist es Vidal, welcher auf die alten Formen von Lichen rekurrierend den Lichen scrophulosorum überhaupt ausgeschieden und unter die Follikulitiden rangiert wissen will.

Wie verworren damals noch die Beurteilung der einschlägigen Krankheitsbilder in Frankreich war, geht gerade aus der Darstellung des letztgenannten Autors hervor; indem er als „lichen polymorphe ferox“ eine häufig im Kindesalter auftretende papulöse Dermatose schildert, stimmt er Bazins Auffassung bei, daß am häufigsten scrophulöse Individuen damit behaftet seien. Er identifiziert dann aber den „lichen scrophuleux“ Bazins mit der Prurigo. („C'est le véritable prurigo de Hebra.“)

Es kann kaum zweifelhaft sein, daß das von Vidal beschriebene Krankheitsbild in der Tat der Prurigo Hebras entspricht, dagegen mit dem Lichen scrophulosorum Hebras nichts gemein hat.

Das Jahr 1889 ist insofern wichtig, als auf dem Pariser internationalen Kongreß neben der Lichen-ruber-Frage auch der Lichen scrophulosorum als Leiden sui generis und als Lichenform zur Diskussion stand. Während die Vertreter der Wiener Schule an dem Lichen scrophulosorum als einer zweiten selbständigen Form des Lichen festhielten, ging das Bestreben französischer Forscher (Besnier, Hallopeau) dahin, diese Dermatose dem Ekzem einzureihen und somit ihre Selbständigkeit zu negieren.

Das Jahr 1890 brachte als beachtenswerte Tatsache die Mitteilung von Schweninger und Buzzi, daß im Anschlusse an Tuberkulininjektion ein Exanthem, welches „dem Lichen scrophulosorum Hebrae vollkommen glich“, auftrat.

Es gab diese Beobachtung den Anstoß zu hochbedeutsamen Untersuchungen und Auffassungen, welche heute noch aktuelles Interesse besitzen.

Zu Beginn der Neunzigerjahre des verflossenen Jahrhunderts beginnt der Lichen scrophulosorum mehr zu interessieren; teils in Original-

arbeiten, teils in den Gesellschafts- und Kongreßberichten wird derselbe nach allen Richtungen hin erforscht und beleuchtet.

Zunächst berichten Schweninger und Buzzi über den nach Tuberkulininjektionen aufgetretenen Lichen scrophulosorum, welcher bei weiteren Injektionen sich wiederum involvierte.

Über die Involution von Lichen scrophulosorum nach Tuberkulineinspritzungen berichtet zu etwa gleicher Zeit J. Neumann.

Sack konstatiert das Vorhandensein offenbarer Tuberkelstruktur an einem Knötchen eines angeblich schweren Lichen scrophulosorum. Seiner Ansicht, welche durch Jacobis histologische Untersuchungen und speziell durch dessen Nachweis eines Tuberkelbazillus bekräftigt wurde, trat Riehl entgegen, indem er auf das auch bei anderen Dermatosen oft zu konstatierende Vorhandensein von Riesenzellen insbesondere hinwies.

Bemerkenswert ist sodann der von Hallopeau in der Société de Derm. et de Syph. im Jahre 1892 demonstrierte Fall von Lichen scrophulosorum, indem hier wohl zum ersten Male der Typus dieses Leidens als solcher rückhaltlos französischerseits anerkannt wird. Durch die Kombination mit Lupus und die eigenartige Gruppierung des Exanthems erscheint der Hallopeausche Fall überdies interessant. Eine Ergänzung erfährt diese Mitteilung des genannten Autors durch eine zweite Demonstration desselben von einem mit Lupus kombinierten Falle zwei Jahre später.

Neißer polemisiert in seinem Referate auf dem XI. internationalen medizinischen Kongreß (1894) gegen die Bezeichnung der Dermatose als Lichen scrophulosorum, dem er übrigens eine tuberkulöse Natur noch nicht bestimmt zuspricht.

In einer längeren Arbeit bespricht Lukasiewicz an der Hand von 43 Fällen im Jahre 1894 den derzeitigen Stand der klinischen und histologischen Kenntnisse des Lichen scrophulosorum; indem er nicht die Überzeugung gewinnen kann, daß derselbe als veritable Hauttuberkulose gelten darf, kommt er zu dem Schlusse, daß der Lichen scrophulosorum auf der Basis einer Ernährungsstörung allgemeiner Art, sehr häufig allerdings tuberkulöser, beziehungsweise scrophulöser Natur zustande kommt.

Die Kasuistik wird bis zur Mitte der Neunzigerjahre durch Mitteilungen von Currier, Ehrmann, Grindon, Hallopeau, Kaposi, du Castel, Feulard, Pringle, Perry, Fox u. a. vermehrt.

Eine interessante histologische Mitteilung stammt von Leredde in dieser Zeit.

Im Jahre 1896 wird von Darier der Name „Tuberculides" geprägt, wozu dieser Autor auch den Lichen scrophulosorum rechnet. Du Castel, Gastou (?), Hallopeau und Bureau bereichern unter anderen die Kasuistik. Hervorgehoben zu werden verdienen die Auseinander-

setzungen auf dem Londoner internationalen Kongreß. Hyde äußert sich im wesentlichen referierend, Hallopeau neigt bereits der Auffassung des Lichen scrophulosorum als eines toxischen Exanthems zu, Crocker weist auf die Ähnlichkeit mit dem Lichen spinulosus hin und erwähnt die Acne scrophulosa. In der Diskussion entwickelt Pellizzari seine Theorie über Toxinwirkung und Bazilleneinwanderung, von der später noch die Rede sein wird.

Jadassohn wägt ebendaselbst in einem Referate das Für und Wider der tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum objektiv ab, um schließlich dieselbe als wahrscheinlich zu erklären, und er fügt seinen in knappen präzisen Thesen gefaßten Ausführungen die Mitteilung eigener instruktiver Versuche und Untersuchungen bei.

Kurz zuvor war von Haushalter gelegentlich der Demonstration zweier Kinder mit Lichen scrophulosorum der positive Ausfall eines Tierexperimentes bekanntgegeben.

Jadassohn konnte keinen Effekt mit der Inokulation einschlägigen Materials erzielen. In den Ergebnissen von Lubarsch und Ostertag erörtert dieser Autor die Anschauungen über den Lichen scrophulosorum noch einmal ziemlich ausführlich.

Hallopeau, welcher auf dem genannten Kongresse über die Beziehungen der Tuberkulose zu den nicht lupösen Hautkrankheiten ausführlich berichtete, resumiert in Unnas Monatsheften seine schon öfters vorgebrachte Anschauung dahin, daß „die Hauttuberkulose sich nicht ausschließlich durch destruktive Prozesse verrät, sondern daß ihre Symptome, wenn die Einwirkung von Toxinen deren nächste Ursache war, sehr milde verlaufen können; in diesen Fällen lassen sich die Neubildungen nicht überimpfen und haben einen anderen Bau als diejenigen der bazillären Tuberkulose."

Eine der bedeutendsten einschlägigen Arbeiten der nächsten Jahre ist die Abhandlung von Cäsar Boeck über die Exantheme der Tuberkulose. Indem dieser Autor hier ausführlich über seinen Lupus erythematosus disseminatus (Folliklis) in klinischer und histologischer Richtung berichtet, im Anschlusse an eine kurze Besprechung des Lichen scrophulosorum sein „Ekzema scrofulosorum" ausführlich bespricht, endlich dem Lupus erythematosus discoides seine Aufmerksamkeit widmet, kommt er zu dem Schlusse, daß diese Exantheme „sämtlich, aller Wahrscheinlichkeit nach, als Toxidermien aufzufassen sind, die durch die Einwirkung der tuberkulösen Toxine auf gewisse Nervenzentren eingeleitet sind."

Von Wichtigkeit ist die im Jahre 1898 von Haushalter gemachte Mitteilung, daß die Überimpfung von Material zweier Lichen scrophulosorum-Effloreszenzen jedesmal positiven Erfolg bei Meerschweinchen ergab.

Dadurch wird dieser Autor in seiner Auffassung von der tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum wesentlich bestärkt.

Interessante kasuistische Beiträge stammen in dieser Zeit von Morris, Thibierge, Crocker, Walker, Fox, Abraham, Ehrmann u. a.

Eine zusammenfassende Übersicht über den derzeitigen Stand der Kenntnis des Lichen scrophulosorum, eine Bereicherung der Kasuistik und weitere experimentelle Beiträge, um den Beweis der tuberkulösen Natur der Dermatose zu erbringen, liefert die Arbeit von Henri-Marie-Joseph Lefebvre im Jahre 1898, welche von Haushalter inauguriert wurde.

In seinen „Conclusions" stellt Lefebvre alle diskutablen Punkte zusammen, denen er freilich in ihrer Deutung ein durchaus subjektives Gepräge verleiht. Da sie die französischen Anschauungen jener Zeit versinnbildlichen, seien sie hier in extenso mitgeteilt.

1. Au point de vue anatomo-pathologique, le Lichen scrofulosorum est une Folliculite pilosébacée.

2. Au point de vue bactériologique, le Lichen scrofulosorum est une tuberculose de la peau, tuberculose très atténuée, due à la présence du bacille de Koch, très peu virulente et inoculable au cobaye.

3. Au point de vue étiologique, le Lichen scrofulosorum se rencontre chez ces sujets présentant le tempérament que l'on a appelé scrofulo-tuberculeux où il coexiste toujours avec d'autres manifestations propres à ce tempérament.

4. Au point de vue de la dénomination, nous préférons au mot Lichen scrofulosorum celui de Folliclis tuberculeuse qui indique la nature anatomique et microbienne de la dermatose."

In Deutschland kam kurz zuvor auf dem Straßburger Kongreß eine Aussprache über die aktuellen Fragen bezüglich des Charakters des Lichen scrophulosorum zustande; Wolff berichtete daselbst über 3 Fälle der Dermatose und einen positiven Tuberkelbazillenbefund. Unter dem Eindrucke dieser den früheren Jacobischen Befund stützenden Mitteilung neigte die allgemeine Ansicht, wie sich aus der Diskussion ergab, sehr zur Anerkennung der rein tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum. Besonders bemerkenswert sind die Ausführungen Jadassohns bei dieser Gelegenheit, welcher betont, „daß vielleicht bei dem Lichen scrophulosorum wie bei den Tuberkuliden das schnelle Zugrundegehen der Bazillen unsere negativen Resultate und auch die Eigenart des klinischen Verlaufes bedingt."

Der Lichen scrophulosorum behält nunmehr dauernd ein aktuelles Interesse. Unter den kasuistischen Mitteilungen und Demonstrationen etc. des Jahres 1899, welche sich an die Namen Bruckmeyer, Crocker,

Fournier, Gilchrist, Hallopeau, Kracht, Kulnew, Neumann, Saville u. a. knüpfen, sind die Auslassungen Hallopeaus besonders interessant, welcher auf Grund klinischer und theoretischer Erwägungen nach wie vor an der Genese des Lichen scrophulosorum durch Toxinwirkung festhält; aber freilich erfordern die Haushalterschen, Jacobischen, Wolffschen und Pellizzarischen positiven Tuberkelbazillenbefunde eine Erklärung, welche Hallopeau in der Annahme von „bacilles aberrants“ findet. Leredde vertritt demgegenüber den bazillären Standpunkt unter Berücksichtigung der ganzen Tuberkulidfrage. Jadassohn neigt gelegentlich der Erstattung eines Referates der Tuberkulosekommission der Deutschen Naturforscher- und Ärzteversammlung der Auffassung der spezifisch tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum sehr bedeutend zu.

Die wichtigste Arbeit des Jahres 1899 ist die fleißige Studie von Méneau über den Lichen scrophulosorum. Bei eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Literatur gibt dieser Autor ein vollständiges Krankheitsbild der Dermatose unter spezieller Erörterung der Ätiologie, Symptomatologie, pathologischen Anatomie, Bakteriologie, Differentialdiagnose und Therapie.

Das Jahr 1900 bringt kasuistische Beiträge von Danlos, Kaposi, Nobl, Neißer, Pinkus, Little, durch welche das klinische Bild des Lichen scrophulosorum nach dieser oder jener Richtung Ergänzung erfährt. Zusammenfassende Darstellungen über unseren Gegenstand geben Jadassohn (bei Drasche) und Wolff (bei Lesser). In der Festschrift Neumann gibt Ehrmann detaillierte Angaben namentlich über die Epidermisveränderungen beim Lichen scrophulosorum in histologischer Beziehung.

Das größte Interesse erfordern aber die Verhandlungen auf dem zehnten internationalen Kongreß zu Paris, welche sich auf das Thema der Tuberkulide beziehen.

Zunächst erstattet Boeck ein eingehendes und interessantes Referat über die Tuberkulide; bezüglich des Lichen scrophulosorum, welchen dieser Autor zu den „formes généralement périfolliculaires et superficielles dans une partie desquelles on à déjà trouvé le bacille“ rechnet, kommt er zu dem Resultate, daß die Tuberkelbazillen ebenso wie ihre Toxine pathogenetisch in Betracht zu ziehen sind. Er erörtert dann sein „Eczéma scrofulosorum“, welches er ebenso wie die Pityriasis simplex faciei der Kinder (Pityriasis scrophulosorum) hier geradezu als abgeschwächte Formen des Lichen bezeichnet, wenn er auch aus praktischen Gründen ihre Separierung vom Lichen scrophulosorum befürwortet. Im übrigen betont Boeck besonders die von ihm angenommene Toxinwirkung auf die vasomotorischen Zentren.

Campana ergeht sich in mehr allgemeinen Betrachtungen über die Natur der Tuberkulide.

Riehl, welcher der Tuberkulidfrage gegenüber überhaupt sehr skeptisch sich verhält, macht besonders gegen die Auffassung Front, daß der Lichen scrophulosorum als direkte Hauttuberkulose anzusehen sei; unter Hinweis auf die Veränderungen um die Haarfollikel bei mit Syphilis, Scrophulose und Anämie behafteten Individuen, wodurch gerade an diesen Stellen ein locus minoris resistentiae für chronisch entzündliche Affektionen geschaffen wird, vermag er auch das histologische Strukturbild des Lichen scrophulosorum nicht als beweisend für die Zugehörigkeit desselben zu den Tuberkuliden zu erachten.

Darier vertritt die Ansicht, daß aus Embolien abgeschwächter und sehr wenig virulenter Tuberkelbazillen die Tuberkulide resultieren; bezüglich des Lichen scrophulosorum insbesondere fand er persönlich in 2 Fällen Bazillen und erblickt in dieser Erkrankung ein „legitimes Tuberkulid".

In der Diskussion teilt Audry den Riehlschen Standpunkt, Neißer bezeichnet den Lichen scrophulosorum als „wahre Hauttuberkulose". Leredde betont die konstant vorhandene tuberkulöse Struktur der Dermatose. Jadassohn erörtert die Entwicklung von Lichen scrophulosorum auf dem Lymphwege. Róna beschreibt zunächst eine „Forme avortée du lichen scrophulosorum", um dann Bemerkungen über Tuberkulinreaktion daran anzuschließen. Hallopeau endlich erklärt sich für die tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum.

Fortgesetzt wird dem Lichen scrophulosorum dauerndes Interesse entgegengebracht, wie namentlich aus den zahlreichen Demonstrationen in den Gesellschaften etc. während der ersten Jahre des neuen Jahrhunderts hervorgeht.

Aus dem Jahre 1901 ist besonders die Arbeit von Colombini erwähnenswert, welcher an der Hand eines selbstbeobachteten Falles die Dermatose in eingehendster Weise abhandelt.

Interessante Demonstrationen einschlägiger Fälle werden von Little, Pringle, Hudelo und Herenschmidt u. a. gemacht.

Im folgenden Jahre knüpfen sich die Mitteilungen von neuen Beobachtungen des Lichen scrophulosorum an die Namen Little, Norman, Neumann, Alexander, Juliusberg, Weidenfeld, Róna, Csillag und Blaschko.

Von besonderem Interesse ist die Abhandlung Klingmüllers über die Bedeutung der Reaktionszone nach Tuberkulininjektionen, wobei der Effekt der letzteren auch auf den Lichen scrophulosorum gewürdigt wird. Unter den Beobachtungen Csillags ist das Zustandekommen der Dermatose auf Grund eines Erythema nodosum bemerkenswert.

Beck und Grósz geben an der Hand eines genau beobachteten Falles von Lichen scrophulosorum bei einem 5jährigen Mädchen eine ausführliche Schilderung des anatomischen Befundes, bei welchem besonders die etagenartige Anordnung, das Aufeinanderreihen der Läsionen, von Interesse sind; im übrigen betonen sie die engen Beziehungen zwischen der Dermatose und der Tuberkulose. Zusammenfassende Beschreibungen bringen Lang, Rille und Stelwagon in ihren Lehrbüchern.

Im Jahre 1903 wird die Kasuistik durch Mitteilungen von Hallopeau und Vieillard, Kreibich, Weidenfeld, Riehl, Rille, Oppler, Little, Blaschko bereichert. Zusammenfassende Darstellungen der Dermatose liefern Crocker, Macleod und Monti.

Nicolau tritt in einer Abhandlung über die Tuberkulide für den spezifisch tuberkulösen Charakter der Dermatose ein.

Porges berichtet über zwei Fälle, von denen besonders der zweite nach einer mit Neutuberkulin ausgeführten Injektion auftretende wegen seines abweichenden mikroskopischen Befundes hervorgehoben werden muß, da sich der Verfasser auf Grund desselben veranlaßt sieht, die Dermatose in die Gruppe der Toxikodermien zu verweisen.

Von größter Wichtigkeit ist die Ende des Jahres 1903 herausgegebene These von L. Pautrier über die atypischen Hauttuberkulosen. Hier erfährt der Lichen scrophulosorum nach allen Seiten hin unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur eine eingehende Würdigung; der Verfasser erblickt in dem Leiden „une tuberculose franche“.

Auch im nächsten Jahre wird dem Lichen scrophulosorum noch viel Interesse entgegengebracht. Dafür sprechen zahlreiche Demonstrationen einschlägiger Fälle, an die sich nicht selten rege Diskussionen anknüpfen (Moberg, Little, Leiner, Pringle u. a. m.).

Eine größere Anzahl von wichtigen Originalabhandlungen beschäftigte sich mit den noch strittigen Punkten, insbesondere mit der Pathogenese des Leidens.

Zusammenfassende Darstellungen geben Seifert, Bodin, Comby, Kreibich, Capobianco, Laffitte (im französischen Handbuche von Besnier, Brocq und Jacquet).

Bettmann berichtet über den positiven Befund von Tuberkelbazillen in dem Eiter von Pusteln, welche nach Tuberkulininjektion bei einem Lichen scrophulosorum auftraten; er erörtert überdies das Verhältnis der „Acne tuberculosa“ zu verschiedenen tuberkulösen Hauterkrankungen.

In eingehendster Weise beschäftigt sich sodann Klingmüller in seiner wertvollen Studie „Beiträge zur Tuberkulose der Haut“ mit dem Lichen scrophulosorum. Ein reiches Beobachtungsmaterial, eigene experimentelle Forschungen bilden die Grundlage der theoretischen Er-

örterungen Klingmüllers, welche in dem Satze gipfeln: „Der Lichen scrophulosorum ist eine bei Tuberkulösen auftretende Dermatose, welche nicht durch unmittelbare Wirkung der Tuberkelbazillen, sondern durch die den Tuberkelbazillen entstammenden Giftstoffe entsteht."

Alexander nimmt in einer Arbeit über die Folliklis auch zur Pathogenese des Lichen scrophulosorum Stellung, welchen er wie die erstere im Sinne der Toxituberkulide auffaßt.

Juliusberg behandelt in einer Arbeit über „Tuberkulide" und disseminierte Hauttuberkulosen auch speziell den Lichen scrophulosorum und sucht in bezug auf seine pathogenetische Deutung eine vermittelnde Stellung einzunehmen. In bezug auf die Akne scrophulosorum Crockers kommt dieser Autor auf Grund der Literaturstudien und einiger eigener Beobachtungen zu der Ansicht, daß im Grunde genommen beide Prozesse identisch sind und daß die Akne scrophulosorum als eine Abart des Lichen scrophulosorum anzusehen sei, die allerdings auch isoliert als solche vorkommen könne.

Nobl bringt in einer fleißigen Arbeit über die Tuberkulide 13 Beobachtungen bei, in denen 11mal das nodulär-krustöse Tuberkulid mit den Erscheinungen eines Lichen scrophulosorum vergesellschaftet war.

Von W. Pick wird über ein eigenartiges lichenoides Exanthem berichtet, welches bei klinisch völlig differentem Aussehen histologisch sehr dem Strukturbilde des Lichen scrophulosorum sich nähert und als Tuberkulid vom Verfasser gedeutet wird.

Auch im laufenden Jahre 1905 liegen mehrfache kasuistische Mitteilungen von Ehrmann, Fox, Little, Leiner, Sklarek u. a. vor.

Schürmann berichtet über 3 Fälle von atypischem Lichen scrophulosorum, dessen Eigenart in einer ungewöhnlichen Größe, in auffallender Farbenvariation und in wachsartigem Glanz der Effloreszenzen sich zeigte. Schürmann gliedert seine Fälle den von Klingmüller als „Übergangsformen von Lichen scrophulosorum zu den Tuberkuliden" bezeichneten Fällen und dem eben erwähnten lichenoiden Exanthem von W. Pick an.

Hallopeau endlich spricht sich über die nosologische Bedeutung der Infiltrate, aus lymphoiden, epitheloiden und Riesenzellen bestehend, dahin aus, daß ohne den Tuberkelbazillennachweis keiner dieser Befunde zur Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung ausreichend sei; in Rücksicht auf akneiforme Exantheme mit eigenartiger Narbenbildung, ohne daß ein klinisch markantes Zeichen von Tuberkulose sonst dabei zu konstatieren ist, schlägt Hallopeau für diese Formen die Bezeichnung „Pseudotuberkulides" vor.

## Symptomatologie.

Der Lichen scrophulosorum kommt fast ausschließlich um die Haartalgfollikel der Haut zur Entwicklung. Es bilden sich daselbst kaum stecknadelkopfgroße, senfkorngroße, hirsekorngroße, hanfkorngroße, rübsamengroße oder wenig größere Knötchen. Einmal entwickelt, findet kein nennenswertes peripheres Wachstum derselben mehr statt.

Die Effloreszenzen überragen nur sehr wenig das normale Hautniveau; sie werden bald flachkegelig, abgestumpft, bald spitzkegelig, gänsehautartig, akuminiert und abgeschliffen, rund, konisch, très aplaties (Méneau), bald spitz, bald platt (Pautrier) geschildert.

Was die Konsistenz anbelangt, so fühlen sich die Knötchen weich, wenig resistent an, doch finden sich in der Literatur mehrfach Angaben, nach denen dieselben derb, fest, hart sein sollten (Klingmüller, Beck und Groß, Grindon, Haushalter).

Die Oberfläche der Knötchen scheint selten glatt und glänzend, im Profil an den Wachsglanz der Lichen planus-Effloreszenzen erinnernd (Hallopeau), häufiger ist sie an sich oder durch aufgelagerte, meist locker anhaftende bröckelige, schmutzigweiße Schüppchen matt; es können auch hornige Pfröpfe die Area der Knötchen einnehmen und eine Rauhigkeit der Oberfläche dadurch verursachen. Von französischer Seite namentlich wird darauf hingewiesen, daß die Knötchen nicht selten von einem Härchen zentral durchbohrt sind, welches intakt sein oder bald nach seinem Austritte kupiert erscheinen kann; es kommt auch vor, daß gleich beim Austritte in der Niveauhöhe des Follikels das Haar abbricht, dann sieht man nur einen zentralen schwarzen Punkt als Zeichen seiner Existenz (Hallopeau und Bureau). Wo ein Haar fehlt, findet sich bisweilen eine der Follikelmündung entsprechende Vertiefung im Zentrum der Effloreszenz, ein nicht selten angegebenes Phänomen.

Hie und da verändern sich die Knötchen in der Weise, daß ihr Oberflächenepithel abgehoben wird, wodurch eine Bläschenbildung zustande kommt; durch Trübung des ursprünglichen klaren Serums entstehen sodann auch Pusteln. Gelegentlich sieht man gelbliche Schuppenkrusten oder fettig bröckelige weißgelbe Borken aufgelagert; durch Blutbeimischung braunrot oder schwarzgrau gefärbte Krusten bedecken in seltenen Fällen manche der Effloreszenzen. Bei all diesen nur mehr ausnahmsweise zu beobachtenden Exsudationserscheinungen höheren Grades hat doch stets die Knötcheneffloreszenz als Prototyp zu gelten.

Die Farbe der Knötchen zeigt alle möglichen Nuancen von Mattweiß bis Dunkelbraunrot. Sie werden als hautfarben, gelblichweiß, wachs-

gelb, schmutziggelb, gelbrot, blaßrot, hellrosa, mattrosa, hochrot, braunrot, kupferfarben, schmutzigbraun, schmutziggrau, livid rot geschildert. H. v. Hebra spricht von einem „kachektischen Rot".

Je nach dem Alter der Effloreszenzen wechselt die Farbe: die frischeren sind heller tingiert, während die älteren Herde einen dunkleren Farbenton annehmen.

Auch die Lokalisation spielt in bezug auf das Kolorit eine Rolle. Am Stamme herrscht ein lichteres Rot vor, während gleichaltrige Effloreszenzen an den Extremitäten infolge physikalischer Verhältnisse (Blutafflux, venöse Stauung etc.) satterrot oder blaurot erscheinen. Daher findet sich so häufig speziell für Lichen scrophulosorum-Effloreszenzen an den unteren Extremitäten bei lividem Aussehen derselben die Bezeichnung „Lichen lividus" (Purpura livida).

Was die Anordnung der Knötchen anbelangt, so betonte schon F. Hebra ihre Gruppenbildung und ihre Formation in Kreisen oder Kreissegmenten. Aber die Auffassung Hebras, daß stets diese Art der Anordnung statthabe, erfordert eine Einschränkung, insofern in manchen Fällen eine disseminierte Aussaat der einzelnen Knötchen über weite Körperregionen erfolgt (Fox).

Allerdings kommt diese Art der Verbreitung, wie Jadassohn richtig bemerkt, nur in selteneren Fällen zur Beobachtung; Lukasiewicz konstatierte dieselbe unter 43 Fällen siebenmal. Lefebvre dürfte wohl mit seiner Annahme, daß die disseminierte Aussaat die Regel sei, allein stehen. Als charakteristisch hat eine exquisite Gruppenbildung der Licheneffloreszenzen zu gelten. In den einzelnen Gruppen stehen die Knötchen zunächst diskret bei einander.

Die Größe der einzelnen Gruppen schwankt sehr beträchtlich. Kaposi und Lukasiewicz sprechen von kreuzer- bis talergroßen Haufen, Kreibich zählt 10—15 dichtgedrängte Knötchen in frischen Gruppen; nach Hallopeau und Leredde variieren dieselben zwischen 1—10 cm in ihrer Ausdehnung; Méneau spricht von einer Gruppierung in zirkulären Linien, welche die Ausbreitung von einem Centime bis zu einem silbernen Fünffrankstück haben.

Zirzinnäre Formen erwähnt auch Pautrier.

Ganz besonders häufig sieht man eine Anordnung der Effloreszenzen in Kreisen und Kreissegmenten, ein Phänomen, welches, bereits von F. Hebra geschildert, allgemeine Anerkennung findet. Von den 43 beobachteten Fällen Lukasiewicz' zeigten 36 eine dementsprechende Gruppierung der einzelnen Effloreszenzen; 8ter-Formen, S-Formen, serpiginöse, nierenförmige und ähnliche Anordnung der Effloreszenzen werden gelegentlich beschrieben; von Chatelain mit dem „Lichen gyratus de Biett" mit Vorbehalt in Parallele gesetzt.

Es ist nun eine ganz alltägliche Erscheinung, daß durch Apposition der Knötchen sich Plaques bilden, daß die einzelnen Gruppen in sich und mit einander konfluieren und bisweilen nur mit Mühe noch ihre Entstehung aus Einzeleffloreszenzen erkennen lassen. Dieser Verwischung der ursprünglich distinkten Elementarläsionen wird durch eine Anteilnahme der zwischen denselben befindlichen ursprünglich normalen Hautinseln Vorschub geleistet. Es hat einmal eine allgemeine Schuppung statt, nicht nur die Knötchen zeigen dünne lockere, häufig etwas fettige Schüppchen aufgelagert, sondern auch zwischen denselben finden sich Schüppchen, welche man nach Klingmüller durch Kratzen deutlicher machen kann, so daß der ganze Herd einheitlich mit Schuppen bedeckt erscheint, und zweitens nimmt die Haut zwischen den Knötchen am Entzündungsprozeß teil, erscheint gerötet, braunrot, nach Jarisch nur dunkler pigmentiert und leicht infiltriert. Das sind die häufig beschriebenen „leicht erhabenen, schilfernden, unter dem Fingerdruck abblassenden, mäßig derben Infiltrate". Dieselben sind naturgemäß in ihrer Flächenausdehnung äußerst variabel, sie werden bisweilen handteller- und darüber groß; auch ihre Konfiguration ist sehr verschieden und entspricht ganz den Formen, welche die gruppierten Knötchen, wie oben angegeben, bilden. Ihre Farbe ist meist sehr sattrot und braunrot, gemsfarben (Pautrier).

Nach Pautrier variiert ihre Größe zwischen der eines Fünffrankstückes und eines Zweifrankstückes.

Annuläre Bildungen werden nicht selten gesehen. Das Zentrum erscheint entweder normal oder eingesunken, bräunlich oder blaß, leicht schuppend, in der Randpartie tritt die Knötchenbildung mehr weniger prägnant zutage. Häufig sind solche Plaques, welche 10 *cm* Durchmesser haben können, polyzyklisch begrenzt (Pautrier). Durch Konfluenz von mehrfachen Knötchenreihen gebildeter Kreise kommen weitausgreifende serpiginöse Formen zustande (Kaposi). In Nieren-, Kreis- und Schlangenform beobachtete Lukasiewicz braungefärbte Plaques in einem intensiven Falle von Lichen scrophulosorum. Eine Vergrößerung eines Lichenkreises durch Involution der ursprünglichen und durch das Auftreten neuer, konzentrisch angelegter Knötchen konnten Beck und Grósz direkt beobachten.

Die Plaques sind an der Oberfläche rauh, trocken, selbst stachelig und verraten beim Darübergleiten des Fingers eine reibeisenförmige Beschaffenheit. Die Härchen verhalten sich in diesen konfluierten Herden wie an den einzelnen Effloreszenzen.

Wenn in einer solchen Plaque die Haare dicht über der Follikelmündung kassiert sind und zudem eine leichte Schüppchenbildung vorhanden ist, so erinnert das Bild, wie Hallopeau treffend hervorhebt, an einen Erkrankungsherd bei Mikrosporie.

Was die Lokalisation der Effloreszenzen des Lichen scrophulosorum anbelangt, so stimmen alle Autoren darin überein, daß der Stamm eine Prädilektionsstelle bildet. Brust, Bauch, Rücken und namentlich die Lumbalgegend sind am häufigsten Sitz des Exanthems; auch in den Inguinalbeugen findet man Effloreszenzen (Hallopeau, Rille). Nach Pautrier okkupieren bisweilen die Lichenknötchen nach Art eines Busentuchs die Sternal-, Klavikular- und Schulterblattregion. Im Gegensatze dazu beobachtete Klingmüller gewöhnlich ein Befallensein von Bauch, Seitenteilen, Brust bis zur Mammillargegend, Rücken (speziell Kreuzbeingegend) und seltener der Extremitäten. Lefebvre macht für die Reihenfolge der selteneren zu den häufigeren Prädilektionsstellen folgende Aufstellung: Gesicht, Extremitäten, Abdomen, Stamm. Lukasiewicz gibt an, daß unter 43 Fällen 21 mal die Affektion nur am Stamme (Bauch, untere Brusthälfte, Rücken), 11 mal außerdem an den Streck- und auch Beugeseiten der Extremitäten sich fand.

Über das Vorkommen der Lichenknötchen im Gesichte sind die Meinungen lange Zeit geteilt gewesen. Noch Laffitte schreibt jüngst in dem französischen Handbuche: „On ne se voit guère au visage.“ Er erwähnt aber gleichwohl als Ausnahmsfälle die Beobachtungen von Hyde und Haushalter.

Es kann heute wohl keinem Zweifel unterliegen, daß in der Tat auch im Gesichte (Lefebvre, C. Fox, Haushalter, Beck und Grósz, Walker, Nobl), typische Lichenherde zur Entwicklung gelangen können. Méneau meint, daß relativ häufig bei Kindern diese Lokalisation zu konstatieren sei. In gleichem Sinne spricht sich bereits J. Neumann in seinem Lehrbuche aus, wobei er neben Befallensein der Gesichtshaut auch die Beteiligung der Kopfhaut anführt. Follikuläre schilfernde Knötchen an der behaarten Kopfhaut konstatierte jüngst auch Leiner. Jedenfalls gehört aber das Vorkommen von Lichenknötchen am Kopfe immerhin zu den Seltenheiten. Daß aber Effloreszenzen daselbst zur Entwicklung kommen, hat — wie Pautrier mit Recht betont — nichts Wunderbares an einer Stelle, wo Haartalgfollikel sich finden — an sich.

Von Hallopeau und Bureau wurde gelegentlich einer Demonstration auf eine Analogie in der Lokalisation mit der des Eczema seborrhoicum hingewiesen, welche durch den identischen Sitz der krankhaften Veränderungen sich erkläre.

Nur ausnahmsweise, wie in dem einen Falle von Lukasiewicz, sind die Extremitäten allein befallen, in der Regel — auch darüber sind die Ansichten ziemlich konform — sind es hochgradigere oder schon längerdauer[illegible] ungen, bei denen die Extremitäten in Mitleidenscha[illegible]

Die unteren Extremitäten scheinen häufiger noch als die oberen ergriffen zu werden; die Oberarme und Oberschenkel wiederum häufiger als die Vorderarme und Unterschenkel.

Man kann daher im allgemeinen den Satz gelten lassen, daß die Extensität des Exanthems vom Zentrum nach den peripheren Teilen des Körpers zu abnimmt.

Die Streck- und Beugeseiten der Extremitäten nehmen gleichmäßig am Krankheitsprozesse teil, Kaposi betont allerdings das Befallenwerden der Beugeseiten.

Jadassohn machte die Erfahrung, daß sich die Lichenknötchen mit Vorliebe bis an das obere Drittel der Vorderfläche der Oberschenkel erstrecken und dann plötzlich aufhören.

Von Juliusberg wurde das Vorkommen von Lichenknötchen an den Fußsohlen konstatiert; an Handflächen und Fußsohlen sahen auch Beck und Grósz Knötchen auftreten. Dieselben schimmern „Sagokörnern ähnlich" durch die Haut hindurch und hinterlassen auf Druck ein gelbbraunes Kolorit (Juliusberg).

Am Genitale ist das Auftreten von Lichenefflorèszenzen als solchen, wie es scheint, nirgends notiert; wir finden von Hallopeau und Bureau gelegentlich die Entwicklung einer Plaque an der Radix penis erwähnt. Es mögen die typischen Primärefflorèszenzen durch das diffuse nässende Ekzem, welches den Lichen scrophulosorum in der Genitalsphäre oftmals begleitet, verdeckt werden.

Auf die Symmetrie in der Anordnung des Lichenexanthems wird von Boeck nachdrücklich hingewiesen.

Die Tatsache, daß manche der Lichenefflorèszenzen von einer kleinen Pustel oder einem Bläschen gekrönt werden, daß mithin eine Umwandlung des Knötchens zu einer höheren Effloreszenzmorphe stattfindet, kann keinem Zweifel unterliegen. Wenn nun am Stamme aber dieses Phänomen nicht gerade sehr häufig zur Beobachtung kommen dürfte, so ist doch die Bildung solcher Pusteln an den Extremitäten und speziell an den unteren Extremitäten durchaus kein außergewöhnliches Ereignis. Lukasiewicz sah daselbst etwa in der Hälfte seiner Fälle solche lividrote bis linsengroße, mit einem dunklen hämorrhagischen Hofe umgebene schlappe Pusteln. Speziell in vielen vorgeschrittenen und intensiveren Fällen von Lichen scrophulosorum sieht man solche variierte Effloreszenzen, welche bereits von dem Schöpfer des in Rede stehenden Krankheitsbildes, von F. Hebra selbst gekannt und als „anderweitige Krankheitssymptome" folgendermaßen beschrieben wurden. „Diese letzteren bestehen nämlich darin, daß sich zwischen den Knötchengruppen, aber auch an anderen Stellen, wo keine Lichenefflorèszenzen waren, also an den Extremitäten, im Gesichte, mehr oder weniger zahlreiche, einzeln-

stehende, einer gewöhnlichen Akne gleichende linsengroße, blaurote Knoten entwickeln, von denen einzelne auch eitriges Kontentum beherbergen, also gerade jene Umwandlung erleiden wie jede andere Akne und ebenso nach Vertrocknung oder Entleerung des eitrigen Kontentums oder wohl auch ohne daß eine eitrige Umwandlung stattgefunden hätte, allmählich vertrocknen und mit Hinterlassung eines dunkelpigmentierten, scheibenförmigen, linsengroßen Fleckes an einzelnen Stellen schwinden und an anderen von neuem auftreten."

Dieser klinischen prägnanten Beschreibung ist kaum etwas hinzuzufügen. Es bedarf vielleicht noch der besonderen Hervorhebung, daß an Stelle der Pusteln nicht nur pigmentierte Flecke, sondern nicht selten atrophische Grübchen, kleine scharfumschriebene Narben zurückbleiben.

Wenn F. Hebra diese von Kaposi als Acne cachecticorum, später vielfach als Acne scrophulosorum oder auch necrotica und in der Neuzeit geradezu als Folliklis (Kreibich) bezeichnete Affektion als eine das Lichenexanthem begleitende oder komplizierende Krankheitserscheinung auffaßt — eine Ansicht, welche unter anderen auch Hallopeau und Leredde in ihrem Lehrbuche noch vertreten — so ist wohl heute diese Auffassung dahin zu ergänzen, daß auch aus Lichenknötchen an den genannten Prädilektionsstellen direkt die Akneeffloreszenzen hervorgehen können (Wolff, Rille u. a.).

Speziell an den unteren Extremitäten ist ja bei den dort obwaltenden Zirkulationsverhältnissen und in Anbetracht des mangelhaften Ernährungszustandes der Haut die Bildung solcher torpider schlaffer Pusteln mit venöser Stauung oder mit Hämorrhagien verbunden nichts Wunderbares.

Nächst den Extremitäten scheint das Gesicht der relativ häufigste Sitz solcher Akneeffloreszenzen zu sein.

Auch am behaarten Kopfe wurden derartige Herde konstatiert (Fox).

Jadassohn beobachtete nach einer Bemerkung auf dem Londoner internationalen Kongreß nur sehr selten beim Lichen scrophulosorum solche Akneeffloreszenzen, während sie nach anderen Autoren kein seltenes Vorkommnis bilden sollen (Weidenfeld, Kreibich, Neumann u. a.).

Wie einerseits die Pustelbildung ohne zyanotische Verfärbung der Umgebung einhergehen kann, so ist andererseits bisweilen eine Hämorrhagie mit den Follikelschwellungen verbunden, ein Phänomen, welches besonders an den unteren Extremitäten und speziell an den Streckseiten derselben gesehen wird. Es bildet sich da ein Zustand heraus, welcher, wie schon erwähnt, als „Lichen lividus" von den Autoren von jeher bezeichnet worden [illegible] scheint uns aber wichtig zu betonen, daß der „Lichen [illegible] ein spezielles Symptom noch spezielle Kom-

plikation des Lichen scrophulosorum darstellt, sondern eine Erscheinung ist, welche bei allen perifollikulären und pilären Prozessen unter Umständen auftreten kann.

Der Ausgang dieser beim Lichen scrophulosorum vorkommenden Pustelbildung ist verschieden. Entweder bleibt es bei oberflächlicher Exsudation, nach dem Platzen der Effloreszenzen bildet sich eine kleine Kruste, welche alsbald abfällt, und es kommt unter manchmal auftretender bräunlicher, mehr weniger lange Zeit anhaltender Pigmentierung zur Restitutio ad integrum; oder aber es kommt nach spontan oder durch mechanische Momente erfolgter Elimination der Pusteldecke zu einem kraterförmigen oder grübchenförmigen Defekt, welcher die oberen Kutisschichten kaum je überschreitet; das Endresultat ist in diesen Fällen die Bildung flacher grübchenförmiger, anfangs dunkler, später normalfarbener Narben. Es kommt auch im Zentrum der Herde hie und da zur seicht narbigen Atrophie, während die Peripherie lediglich braun pigmentiert erscheint.

Wie die Konstatierung der Bläschen- und Pustelbildung beim Lichen die Äußerung eines intensiveren Grades des Krankheitsprozesses bedeutet und es verständlich macht, wenn Hallopeau auf dem internationalen Pariser Kongreß 1889 sich dahin aussprach, daß der Lichen scrophulosorum französischerseits unter dem Ekzem subsumiert sei, so erfährt diese Anschauung eine weitere Stütze und eine Art von Berechtigung in der Konstatierung wirklich ekzematöser Erscheinungen, welche am Mons Veneris, in der Inguinalgegend und an den Genitalien häufig zu beobachten sind. Kaposi schildert diese „begleitende Erscheinung“ des Lichen scrophulosorum als „Sekretion einer höchst übelriechenden, serösfettigen Flüssigkeit, welche zu ranzig-riechenden Borken eintrocknet“, ferner als Eczema impetiginosum am Schamberge.

Nach Neumann tritt in der Inguinalgegend am Mons Veneris namentlich Akne auf unter Bildung zahlreicher Pusteln und Krusten und Geschwüre.

Skrotal- und Penishaut werden verdickt und nehmen eine glasig glänzende oder nässende Oberflächenbeschaffenheit an (Kreibich). Auch Rille beschreibt als geradezu charakteristisch für ausgebreitete Formen „mit fötider Sekretion“ einhergehende intertrigoartige Ekzeme der inneren Schenkelfläche, der Genitalien und des Mons Veneris.

Lukasiewicz sah unter seinen 43 Fällen 11mal das bereits von Hebra beschriebene scharf begrenzte und stark nässende Ekzem, Leistengegend, Bauch und Skrotum okkupierend. Oft blieb das Ekzem noch bestehen, wenn die Lichenknötchen sich bereits rückgebildet hatten.

Im Gegensatze zum letztgenannten Autor sah Jadassohn nur sehr selten dieses Ekzem der Inguinalregion.

Unna rechnet diese Veränderungen dem seborrhoischen Ekzem zu.

Dem Lichen scrophulosorum nahe verwandt, aber doch aus praktischen Gründen von ihm abzutrennen, ist nach Boeck das von ihm als „Eczema scrofulosorum" beschriebene Krankheitsbild. Boeck schildert hier ein bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen vorkommendes Ekzem aus „mehr oder weniger infiltrierten, rötlichen oder gelblichrötlichen Flecken und größeren Flächen" bestehend. Nässen, Krustenbildung, Schuppung, Pustelbildung, Papeln u. a. m. beweisen den „durchgehends ekzematösen Charakter" dieser Fälle; erwähnenswert ist ferner die dem Lichen scrophulosorum einigermassen entsprechende Lokalisation, wenn auch das häufige Befallensein von Kopf und Hals in dieser Hinsicht nicht gerade beweiskräftig erscheint; ferner verdienen die Symmetrie und die häufige zirzinnäre und gyrierte Figurenbildung hervorgehoben zu werden. Das Hauptargument aber für die enge Zusammengehörigkeit dieser Formen mit dem Lichen scrophulosorum erblickt Boeck in der Konstatierung dieser Affektion bei Skrophulo-Tuberkulösen. Ferner weist Boeck auf das synchrone Vorkommen typischer Lichenknötchen mit dieser ekzematösen Variante hin, beziehungsweise auf den kontinuierlichen Übergang der einen in die andere Form. Wenn der Lichen scrophulosorum am Halse sich ausbreitet, so verschwinden hier nach Boeck allmählich die Papeln und je weiter nach oben, umso ausschließlicher erscheint das Exanthem nur mehr in Form kleiner blaßroter Flecke und schuppender Plaques — Pityriasis simplex faciei infantum.

Breitet sich die Affektion über den behaarten Kopf aus, so bietet sie auch hier entweder das Bild einer Pityriasis capitis oder einer Seborrhoea asbestina; sie kann aber auch in Form eines nässenden impetiginösen Ekzems auftreten.

Die in der Regel ausgesprochene Symmetrie („vertikale Korrespondenz"), das Fehlen eines nennenswerten Pruritus, das häufige Rezidivieren, das nicht selten zu beobachtende Auftreten zirkumpilärer Papeln im Verlaufe dieses Ekzems, verleihen demselben seine Sonderstellung.

Leichtere Fälle dieser Art, auf Kopf und Hals beschränkt, gehören nach Boeck zur täglichen Praxis, werden aber in ihrer pathologischen Dignität und Pathogenität meistens verkannt.

Die dritte Variante, welche Boeck vom Lichen scrophulosorum als „Tuberculide papulo-squameuse" abgetrennt wissen will, ist nach seiner Angabe demselben sehr nahe verwandt. In der klinischen Beschreibung ist das einzige etwa trennende Moment in der disseminierten Aussaat der Einzelelemente dieses Tuberkulids zu erblicken. Da aber, wie wir sahen, diese Anordnung auch beim Lichen scrophulosorum sehr wohl vorkommt, so stehen wir nicht an, mit Pautrier beide Affektionen als identisch anzusehen, zumal auch histologisch keine durchgreifenden Unterschiede zutage treten.

Was endlich Boecks „Tuberculide périfolliculaire pustuleuse“ anbelangt, so ist Boeck von der Gleichsetzung dieser Form mit der bereits von Hebra und Kaposi geschilderten Acne cachecticorum selbst überzeugt.

Ähnliche Veränderungen, wie Boeck sie beschreibt, sind auch von anderen Autoren notiert worden, z. B. von Hyde und Klingmüller. Jadassohn berichtet von einem Falle, in welchem mit dem Lichenexanthem ein rein erythematöser, etwa markstückgroßer Kreis vergesellschaftet war, welcher sich mit Sicherheit als dem Lichen zugehörig erwies. Ferner konstatierte dieser Autor neben minimal schuppenden unregelmäßigen Kreisformen (in 2 Fällen) psoriasiforme, ganz mattgelbbräunlich gefärbte linsengroße und größere Effloreszenzen mit leichter Schuppung, bei welchen die Knötchen ganz fehlen können.

Von Gastou wurde eine Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation beschrieben, welche Boeck mit seinem Eczema scrophulosorum für nahe verwandt erachtet.

Róna beschrieb als „Forme avortée du lichen scrofulosorum“ auf dem Pariser Kongreß ein sehr häufig vorkommendes Exanthem, welches sich aus einer oder mehreren irregulären Gruppen kaum sichtbarer gelbbraunroter oder braunroter perifollikulärer Knötchen oder aus Gruppen kleiner polygonaler schuppender Flecke von gleicher Farbe oder schließlich aus erythematösen runden, annulären oder irregulären Flecken zusammensetzen soll. Das Exanthem sei meist so wenig ausgeprägt, daß man Mühe habe, es zu konstatieren; es komme im Kindesalter ebenso wie im höheren Alter vor, wie es denn im Alter von 42 Jahren noch gesehen wurde. Róna weist dabei auf C. Boecks und Jadassohns entsprechende Beobachtungen hin und faßt diese Formen als ein Tuberkulid unter obengenannter Bezeichnung zusammen.

Als „Übergangsformen von Lichen scrophulosorum zu Tuberkuliden“ bezeichnet Klingmüller einige Fälle von Lichen scrophulosorum, welche durch die Größe der einzelnen Papeln, durch die stärkere Infiltration, durch blaurote Verfärbung und durch narbige Abheilung von dem klassischen Bilde dieser Dermatose abwichen. Freilich bemerkt Klingmüller gelegentlich der einen Beobachtung selbst, daß sich klinisch eine scharfe Trennung zwischen den typischen und diesen atypischen Formen nicht machen ließe und daß sich deutlich Übergangsformen von der einen zur anderen Effloreszenzmorphe nachweisen ließen. Eine ähnliche Beobachtung machte schon Jacobi.

Einen dem Klingmüllerschen sich anschließenden Krankheitsbefund teilte W. Pick mit; auch dieser Autor hebt besonders die abnorme Größe der Knötchen und ihre Abheilung mit Narbenbildung hervor.

In letzter Zeit stellte Riehl als „Eczema scrofulosorum" ein aus mäßig schuppenden roten Flecken und aus zerkratzten krustenbedeckten Effloreszenzen bestehendes Exanthem bei einem anämischen jungen Manne vor. Die Scheiben am Stamme ließen eingestreute follikuläre, deutlich tastbare bräunliche Knötchen erkennen.

Riehl bemerkt bei dieser Gelegenheit, wie er des öfteren bereits früher konstatieren konnte, daß die follikulären Knötchen in den Ekzemplaques nach Abblassen der letzteren direkt in Lichen scrophulosorum sich umwandelten. Diese Bemerkung erinnert an die Beobachtung Boecks, wonach bei der Rückbildung von psoriasiformen Plaques oder pityriasisartigen Flecken follikuläre Knötchen vorübergehend auftreten können.

Schürmann schildert 3 Fälle von atypischem Lichen scrophulosorum, welche nach seiner eigenen Angabe „eigentlich nur durch die beträchtliche Größe (stecknadelkopf-, hirsekorn- linsengroß), durch die Farbe (sattrot, gelblich, blaurot) und durch den Glanz (ausgesprochener Lichenglanz, wachsartiger Glanz) einiger Einzeleffloreszenzen" vom Typus der Dermatose sich unterscheiden, welcher er denn seine Fälle auch zugerechnet wissen will. Bezüglich der Formvarietäten der einzelnen Knötchen wünscht dieser Autor eine plane und eine akuminierte Form zu unterscheiden.

Von anderen gelegentlich beim Lichen scrophulosorum beobachteten Symptomen ist die von Neumann oft gesehene „bläuliche Entfärbung des Fuß- und Handrückens, Temperaturverminderung, gleichwie ödematöse Schwellung daselbst (passive Hyperämie)" bemerkenswert.

Eine braune Pigmentierung der Gesichtshaut begleitet nicht selten die Affektion, wie bereits F. Hebra angibt, Neumann, Behrend, Rille u. a. bestätigen; dieselbe kommt und schwindet mit den einzelnen Eruptionen.

Chloasmaflecke werden öfters in den Krankenberichten erwähnt (Lukasiewicz).

Die Haut im ganzen ist oft blaß, welk, trocken, leicht schuppig, dünn, ein Zustand, welcher der Pityriasis tabescentium entspricht.

Die Entwicklung des Lichen scrophulosorum findet meist allmählich statt und ohne irgendwelche Begleitsymptome. Niemals ist mit dem Auftreten des Exanthems Fieber,[1]) Hitzegefühl oder Unwohlsein verbunden; in unregelmäßigen Schüben treten neue Effloreszenzen auf. Weder vor, noch zu Beginn, ebensowenig im Verlaufe, noch bei der Resolution

---

[1]) Ob Pringles Fall, in dem ein akutes Auftreten von miliären akkuminierten Knötchen am Stamme, Gesichte und Extremitäten unter mäßigen Fiebererscheinungen ·tatieren war, als Lichen scrophulosorum („atypischer") zu deuten ist, erscheint ft.

des Exanthems sind nennenswerte subjektive Empfindungen vorhanden. Daher kommt es, daß sich das Leiden gänzlich unbemerkt ausbilden kann und oft erst per Zufall entdeckt wird.

Manchmal allerdings begleitet ein leichter Pruritus die Affektion, doch steigert sich derselbe niemals zu einem höheren Grade; somit werden auch durch Kratzen hervorgerufene sekundäre Krankheitserscheinungen, wie Exkoriationen, Furunkel etc. fast niemals beobachtet.

Auch die beim Lichen vorkommenden ekzematösen Veränderungen veranlassen in der Regel keinen Juckreiz.

Innerhalb weniger Wochen bildet sich das Exanthem zur vollen Blüte aus. Die Affektion ist exquisit chronisch; doch steht die Dauer in direkter Abhängigkeit von eventuellen therapeutischen Maßnahmen, beziehungsweise von dem Allgemeinzustande.

Unter allen Umständen haben wir es mit einer Dermatose zu tun, deren Dauer mindestens einige Wochen beträgt, nicht selten über viele Monate sich erstreckt.

Doch ist ein längerer gleichmäßiger Bestand der Dermatose nicht die Regel. Vielmehr gibt es meist mehr weniger erhebliche Remissionen und Exazerbationen.

Bisweilen bilden sich die Erscheinungen spontan ganz zurück, rezidivieren jedoch sehr häufig. So kann im Laufe der Zeit ein sehr variables Krankheitsbild entstehen: einer Entwicklung typischer Lichenknötchen kann eine Periode folgen, in welcher durch Rückbildung der Effloreszenzen das Exanthem einen rein makulösen, psoriasiformen Charakter trägt. Oder es kann ein blasser gruppierter Knötchenausschlag am Stamme verschwinden, daraufhin bildet sich eine der Acne scrophulosorum entsprechende Affektion an den Extremitäten aus. Nach Involution der Lichenknötchen können lediglich die ekzematösen Begleiterscheinungen persistieren usw.

Diese reiche Mannigfaltigkeit in dem klinischen Krankheitsbilde scheint uns am ehesten die verschiedenen klinischen Abarten und Varianten zu erklären, welche man bestrebt gewesen ist, vom Lichen scrophulosorum abzutrennen.

Lukasiewicz sah in 2 Fällen zwei Monate später Rezidive auftreten; ein anderer Kranker mit Lupus bekam während dreier Jahre vier Rezidive von Lichen scrophulosorum am Stamme.

Dieser Autor gibt als Frist für das Auftreten der Rezidive den Zeitraum eines Monats bis zu einem Jahre an.

Die Rückbildungserscheinungen bestehen zunächst in einem Erblassen und Abflachen der Knötchen; zudem gesellt sich in der Regel eine gelbliche oder bräunliche fahle Verfärbung derselben; Oppler bezeichnete eine stark dunkelbraune Pigmentation, ein Residuum der einzelnen Herde, als atypisch. Unter mehr weniger reichlicher Desquamation liegen

schließlich nur mehr blaßbraune Pigmentflecke zutage, und zwar sind die Pigmentflecke an den Ausführungsgängen der Haarbälge situiert (F. Hebra); es kann aber auch eine Pigmentierung ausbleiben und unter dem Bilde eines an die Pityriasis tabescentium erinnernden Zustandes die Affektion verschwinden. In solchen Fällen wird eine Restitutio ad integrum, wenigstens in klinischem Sinne, erreicht. Jadassohn spricht von diffuser Pigmentierung, kombiniert mit diffuser Schuppung; von einer allgemeinen Desquamation berichtet auch Lukasiewicz.

Ehrmann beobachtete an den Abheilungsstellen (nach Lebertran) eine rotbraune Pigmentierung, in welcher die dilatierten Kapillaren der Papillen deutlich zu sehen waren; er führt dieses Phänomen auf chronische Stauung und Gefäßalterationen zurück.

Liegt eine papulo-pustulöse Form vor und ist es zur Krustenbildung gekommen, so trocknet das Exsudat ein, die Krusten lockern sich und fallen ab und es restiert entweder eine mehr weniger normale oder bräunlich pigmentierte Haut an den betreffenden Stellen.

Nicht selten jedoch bleiben als dauernde Residuen der Lichenaffektion an Stelle der Knötchen etc. Narben zurück. Dieselben können kürzere oder längere Zeit braun pigmentiert sein oder sie sind a priori apigmentiert. In der Regel sind diese Narben klein, rund, scharf umschrieben, schüsselförmig oder grübchenförmig, sie erinnern an Variolanarben und besonders an die narbigen Residuen der Acne varioliformis. Es können aber auch nur ganz seicht atrophische Depressionen zurückbleiben, welche nur bei scharfem Zusehen als narbig zu erkennen sind.

Bemerkenswert ist der Endausgang von Licheneffloreszenzen, welchen Hallopeau und Vieillard beobachteten. Es waren rings um die Gruppen frischpapulöser Elemente kleine weiße zirkuläre Flecke von etwa 1 *mm* Breite zu konstatieren, in deren Zentrum eine minutiöse punktförmige Depression sich befand, aus welcher hie und da ein Lanugohaar sich erhob.

## Pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie.

„Der Lichen scrophulosorum ist vom anatomisch-pathologischen Gesichtspunkte aus eine zellige Hyperplasie im Derma, vorzugsweise die Umgebung der Haartalgfollikel okkupierend, wie allgemein anerkannt wird; aber es herrschen Meinungsverschiedenheiten bezüglich der tuberkulösen Natur dieser Affektion.“

Diese Worte Lefebvres kennzeichnen auch den heutigen Standpunkt der anatomischen Auffassung der Licheneffloreszenz noch.

Die Untersuchung von frischen Lichenknötchen ergibt fast konstant den Sitz der Veränderungen an, um oder in den Haartalgfollikeln. Nach

den einen Autoren handelt es sich zunächst meistens um para- und perifollikuläre Infiltrate. Schon aus der ersten Schilderung Kaposis geht hervor, daß im Anfangsstadium um den Haarbalg und um die Talgdrüse herum die Exsudatzellen sich anhäufen und erst bei weiterer Entwicklung einerseits in das Innere des Haarbalges und der Drüse eindringen, andererseits die benachbarten Papillen etc. okkupieren.

Jacobi betont, daß in Fällen, in denen die Herkunft einer kleinen Schuppe oder Borke auf der Höhe der Knötchen zweifelhaft erschien, durch Serienschnitte ausnahmslos die Lokalisation der Entzündung und Exsudation an den Lanugohaaren nachgewiesen werden konnte.

Besnier und Vidal negierten seinerzeit die Zugehörigkeit der in Rede stehenden Dermatose zu den Lichenformen und bezeichneten sie vielmehr als „folliculite pilo-sébacée chronique".

Laffitte bezeichnet die Lokalisation der Zellinfiltration außerhalb der Haartalgfollikel beim Lichen scrophulosorum als Ausnahmen von der Regel, wenn er auch in einem speziellen Falle (von Hallopeau und Bureau) eine mehr diffuse, allerdings gruppierte Rundzelleninfiltration in diversen Papillen und der Subpapillarschichte konstatierte, welche sich nicht streng an den Follikelapparat hielt. Leredde fand ein Testobjekt frei von jeder Beziehung zum Follikelapparat, während an anderen Präparaten dieselbe ostentativ war; er bezeichnet den Follikel für die Bildung der Läsion als einen „point d'appel".

Lukasiewicz stimmt zwar mit Kaposi überein, daß sehr oft das anatomische Substrat um die Follikel und in deren Peripherie sich lokalisiert, aber er weist auf Grund seiner Befunde daneben den Knäueldrüsen eine nicht unbedeutende Rolle als Ausgangspunkt der Veränderungen zu. Darier erwähnt als vereinzelten bemerkenswerten Befund, wie ein Schweißdrüsenausführungsgang in einem tuberkulösen Infiltrat sich verlor, so daß es den Anschein hatte, als ob der Glomerulus in demselben aufgegangen war. Mit Reserve sprechen sich für einen vom Follikelapparat unabhängigen Ursprung einzelner Papeln auch Beck und Grósz aus.[1])

Riehl spricht sich dahin aus, daß die Knötchen des Lichen scrophulosorum immer um die Haarbälge herum sitzen, und zwar um solche, welche nicht ganz normal seien.

Auch in dem reichen Beobachtungsmateriale von Klingmüller saß die Affektion „entweder ausschließlich (Fall 3) oder doch hauptsächlich an den Follikeln".

---

[1]) Wir berücksichtigen hier und andererorts die Angaben Sacks nicht, da uns die Zugehörigkeit seines Falles zum Lichen scrophulosorum mindestens zweifelhaft erscheinen muß.

Aus diesen leicht zu vermehrenden Angaben geht hervor, daß kaum ein Zweifel darüber obwalten kann, daß in der Tat regelrecht die Entwicklung der Effloreszenzen des Lichen scrophulosorum an den Follikelapparat der Haut gebunden ist.

Die Talgdrüsen sind bald intakt, bald lebhaft in Mitleidenschaft gezogen. Laffitte fand sie voluminöser ohne weitere Veränderungen, abgesehen von der Dilatation ihrer Mündung. Nach Lukasiewicz geht in vorgeschrittenem Stadium die Drüse im Granulationsgewebe immer mehr und mehr auf. Die Folge davon ist, daß die Kutispartie zwischen Haarbalg und Arrector pili allmählich vollkommen von dem Infiltrat eingenommen wird.

Was die speziellen Veränderungen am Haarapparate angeht, so sammeln sich die ersten Exsudatzellen um die kleinsten Gefäße des den Fundus des Haarbalges umgebenden Bindegewebes an; im weiteren Verlaufe dringen sie in den Haarbalg ein und führen schließlich zu einer Trennung der beiden Haarwurzelscheiden; schließlich kann auch die Haarwurzel von Infiltratzellen durchsetzt werden und der gesamte Haarapparat geht somit in dem Entzündungsherde auf.

Riehl konnte konstatieren, daß sich die Knötchen um solche Haarbälge herum entwickeln, welche meist nicht ganz normal sind. Auch er schildert die Durchwucherung des Haarbalges vom Granulationsgewebe, welcher infolgedessen regressive Metamorphosen zeigt; speziell macht sich am Haarbalge ein Verhornungsprozeß nach Riehl geltend und nunmehr findet man Riesenzellen, indem das Haar oder Hornlamellen, offenkundige Reste der inneren oder äußeren Wurzelscheiden als Fremdkörper wirken. An manchen Stellen konnte Riehl um den Querschnitt des Haares herum in schöner peripherer Anordnung die Riesenzellen konstatieren.

Andere Autoren wie Leredde fanden die Haare selbst intakt vor. Es kommt dabei offenbar sowohl auf die Dauer der Affektion sowie auf den Intensitätsgrad des Krankheitsprozesses in erster Linie an. Daß in jenen Fällen, wo die zellige Infiltration lediglich perifollikulär situiert ist, die Haare intakt bleiben können, ist ohne weiteres klar.

Während nun Autoren, wie Kaposi, Lukasiewicz, Riehl in dem anatomischen Substrat des Lichen scrophulosorum nur den Ausdruck einer nicht spezifischen (entzündlichen) Infiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel (und Schweißdrüsen) erblicken, hat sich unter der Initiative von Jacobi eine große Anzahl namentlich neuerer Autoren für die spezielle tuberkulöse Struktur der Lichenknötchen ausgesprochen.

Zum Beweise führen [illegible] n an, daß das typische Bild miliarer Tuber[illegible] ung der Knötchen,

durch die aus Rundzellen, epitheloiden und Schüppel-Langhansschen Riesenzellen bestehende Infiltration gewährleistet sei. Endlich kommt auch der positive Nachweis der Tuberkelbazillen in Frage.

Nachdem von Jacobi 1891 der Lichen scrophulosorum in dieser Weise als eine „Form der Hauttuberkulose" hingestellt worden war, sind die einschlägigen Befunde bis heute der Gegenstand lebhafter Diskussion geblieben.

Für die tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum sind unter anderen eingetreten: Neumann, Darier, Leredde, Hallopeau, Kolombini, Pautrier, Pellizzari, Juliusberg, Jadassohn, Wolff, Neißer, Boeck, Lesser, Klingmüller, Touton, Capobianco, Comby, Fox, Little, Crocker, sei es nun, daß diese Autoren darin eine echte Hauttuberkulose oder ein sogenanntes Tuberkulid erblicken.

Jadassohn wägt im Jahre 1896 die Gründe für und wider die beiden Auffassungen ab und kommt zu einem „Non liquet". Speziell geht er auf die von Riehl und Lukasiewicz gegen die tuberkulöse Natur des Lichen ins Feld geführten Gründe ein und sucht dieselben zu entkräften. Folgende Momente werden dabei besonders hervorgehoben, da sie für den tuberkulösen Bau der Effloreszenzen maßgebend sind: erstens finden sich nach Riehl und Lukasiewicz in den Infiltraten beim Lichen scrophulosorum Blutgefäße, welche in den Tuberkeln zu fehlen pflegen; Jadassohn aber betont, daß erstens in Tuberkeln Gefäße gesehen werden und in vielen Lichenknötchen dieselben fehlen können. Sodann widerspricht die Streifenform des Infiltrats dem tuberkulösen Charakter, jedoch sah Jadassohn auch wirklich runde Gebilde im Papillarkörper der Licheneffloreszenz. Ferner sind die unscharfe Begrenzung und das Fehlen des Retikulums keine durchgreifenden Unterscheidungsmerkmale nach Jadassohn; auch der Mangel an Verkäsung ist nach diesem Autor nicht von diagnostischer Bedeutung, wie Riehl und Lukasiewicz meinen, da dieselbe auch im Lupus fehlen könne.

Wenn Riehl auf das Fehlen epitheloider Zellen, welche von anderen Autoren gesehen wurden, Wert legt, so erblickt Jadassohn darin nur ein untergeordnetes Merkzeichen der Tuberkulose.

Beck und Grósz, welche für den tuberkulösen Charakter der Lichenknötchen auf Grund anatomischer Untersuchungen eintreten, machen nur auf das Fehlen von Plasmazellen als ungewöhnlichen Befund aufmerksam, wie das in analoger Weise von Leredde bereits hervorgehoben
e. Nach Pautrier hingegen enthält das Infiltrat bald mehr, bald
Plasmazellen.
mlich allgemein werden als Substrat der Infiltrationsherde ein-
Lymphozyten, Rundzellen, angegeben. Doch sind dieselben
r weniger reichlich von fixen Bindegewebszellen durchsetzt.

Leredde hat gefunden, daß Lymphozyten besonders zahlreich in der dichten peripheren Infiltrationszone vorkommen. Derselbe Autor berichtet über wesentliche Alterationen der fixen Zellen, bestehend in Deformierung ihrer Kerne, fast käsiger Degeneration ihres Protoplasmas und in dem Vorhandensein granulierter unregelmäßiger Fortsätze.

Eine schwache Färbung der Bindegewebskerne erschien auch Beck und Grósz auffallend.

Einen wichtigen Befund bildet fernerhin die Anwesenheit von epitheloiden Zellen; so viel Wert von den einen Autoren (Jacobi, Leredde, Riehl) auf diesen Faktor gelegt wird, so wenig hoch wird derselbe von anderen (Jadassohn, Klingmüller) eingeschätzt. Nach Jacobi sind bald mehr epitheloide Zellen („Epitheloidtuberkel") bald mehr Rundzellen vorhanden.

Die ersteren wurden von Lukasiewicz regelmäßig in den jüngsten Lichenknötchen beobachtet; Rundzellen sollen nach diesem Autor relativ spärlich vorkommen. Jadassohn und Jacobi sahen dieselben in wechselnder Menge.

Am meisten Beachtung gebührt aber dem Befunde von Riesenzellen in den Infiltraten des Lichen scrophulosorum.

An dem Vorkommen echter Schüppel-Langhansscher Riesenzellen kann füglich nicht gezweifelt werden. Von einigen Seiten (Riehl) wird allerdings darauf hingewiesen, daß dieselben entgegen dem Jacobischen Befunde beim Lichen scrophulosorum nicht die schöne typische Anordnung der Kerne zeigten wie im Tuberkel.

Darier fand die Kerne der Riesenzellen bald in der Peripherie, bald disseminiert in deren Protoplasma; ähnlichen Befund verzeichnen Pautrier und Leredde. Beck und Grósz erwähnen ausdrücklich „mit peripherem Kernkranz versehene Riesenzellen", auch nach Porges zeigten die Riesenzellen randständige Kerne. Lukasiewicz beschreibt in den Anfangsstadien unregelmässige kleinere Riesenzellen mit zentral angeordneten Kernen, während später um die Knäueldrüsen und in den obersten Partien der Infiltrate typische scharf konturierte Riesenzellen mit randständigen Kernen zu konstatieren seien.

Was die Anordnung und Verteilung der einzelnen Zellgattungen anbelangt, so ist meistens der folgende Typus vorhanden: im Zentrum Riesenzellen, umgeben von epitheloiden Zellen, und in der Peripherie eine Lymphozyteninfiltration.

Spärliche Mastzellen in der äußersten Peripherie wurden von Leredde nachgewiesen; Beck und Grósz konstatierten zwischen den Bindegewebszellen hie und da Ehrlichsche Mastzellen.

Jacobi bezeichnet als auffälligen Befund das nicht seltene Vorkommen gut ausgebildeter Riesenzellen in den Spitzen der den Haarbäl-

gen benachbarten Papillen. Beck und Grósz sahen sie inmitten des Infiltrationsherdes, auch Lukasiewicz u. a. betonen ihre unregelmäßige Verteilung. Laffitte konstatierte sie wiederum an der Basis der Papillen „fern von den Talgdrüsen“.

Die Formation des Infiltrats ist infolge seiner Lokalisation um den Follikelapparat länglich, streifenförmig, schlauchförmig (Pautrier); sehr oft aber bildet dasselbe eine rundliche, knotige Form; in späteren Stadien ist bei weiterer Ausdehnung der Infiltration die erstere Bildung nur selten noch wahrnehmbar.

Übrigens finden sich auch beide Formationen nebeneinander in einem Präparate vor, wie aus den Untersuchungen Dariers hervorgeht.

Im allgemeinen sind die Knötchen in der Hauptsache scharf begrenzt, wenn auch Ausläufer der Infiltration den Bindegewebsfasern, den Blut- und Lymphgefäßen entlang fast zur Norm gehören.

Beck und Grósz heben hervor, daß an Schnitten, welche keine Beziehungen zum Follikelapparat bekunden, das Knötchen ohne scharfe Grenze in die Lederhaut übergeht.

Einen analogen Befund konnte Porges in seinem Falle 11 erheben. Wenn manche Autoren auf diese unscharfe Begrenzung einigermaßen Gewicht gelegt haben, so hebt Jadassohn dem gegenüber hervor, daß eine solche durchaus nicht häufig zu konstatieren ist.

Bereits von Kaposi betont und von vielen späteren Untersuchern (Lukasiewicz, Ehrmann) bestätigt, ist die Verbreitung des Infiltrats im relativ frühen Stadium in den den Haarbälgen benachbarten Papillen. Es ist daher verständlich, wenn diese letzteren verbreitert und geschwellt erscheinen. Die in ihnen verlaufenden Papillargefäße sind sichtlich erweitert (Lukasiewicz) und von Granulationsherden eingescheidet. Die kleinsten Knötchen nehmen einen Raum von 2—4 Papillen ein und die ersten Veränderungen betreffen auch hier die Kapillargefäße derselben (Ehrmann).

In dem Hauptherde selbst, welcher durch Lymphozyten, epitheloide und Riesenzellen das Gepräge tuberkulöser Neubildung zu erhalten scheint, finden sich nach der Angabe der einen Autoren (Jadassohn) keine Blutgefäße vor, während wiederum andere dieselben nachweisen konnten (Lukasiewicz). Pautrier fand im Innern der Infiltrate Blutgefäße, deren Wandungen geschwellt, mit verdicktem Endothel bekleidet waren.

Das bindegewebige Gerüst bleibt nach der Angabe Lukasiewicz' teilweise erhalten, nach der Angabe anderer Autoren fehlt es ganz. Jadasssohn weist darauf hin, daß das Retikulum oft sehr schwer nachzuweisen sei, bei den Lichenknötchen nicht fehle und durch die Biondische oder Malorysche Färbung zur Anschauung zu bringen sei. Kromayer, welcher das Vorhandensein von Riesenzellen und epitheloiden

Zellen beim Lichen scrophulosorum konstatierte, vermißt als Hauptmerkmal eines Tuberkels, daß das frühere Gewebe völlig von ihm aufgesogen wird; er erachtet daher anatomisch den Lichen nicht für tuberkulös.

Was die elastischen Fasern anbelangt, so sind dieselben im Innern des Infiltrats nicht nachweisbar; sie finden sich häufig in der Peripherie des Herdes, denselben umrahmend, zusammengedrängt (Méneau, Klingmüller).

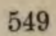
Die epithelialen Veränderungen sind je nach Alter, Ausdehnung und Art der Licheneffloreszenz verschieden. Anfangs sind bei minimalsten Veränderungen etwa in Form leichter Follikelschwellungen kaum Epithelalterationen vorhanden. Alsbald aber macht sich ein geringer Grad von Hyperkeratose geltend, welche auf den Ausführungsgang der Haarbälge fast immer sich erstreckt. Bei klinisch deutlich wahrnehmbarer Schuppenbildung ist das Stratum corneum aus vielen mehr weniger fest miteinander verbundenen, beziehungsweise übereinandergelagerten Hornlamellen zusammengesetzt. Ehrmann betont, daß die verdickte Hornzellenschichte sich aus locker aneinandergehefteten, durchfeuchteten, weichen und aufgequollenen Zellen zusammensetze.

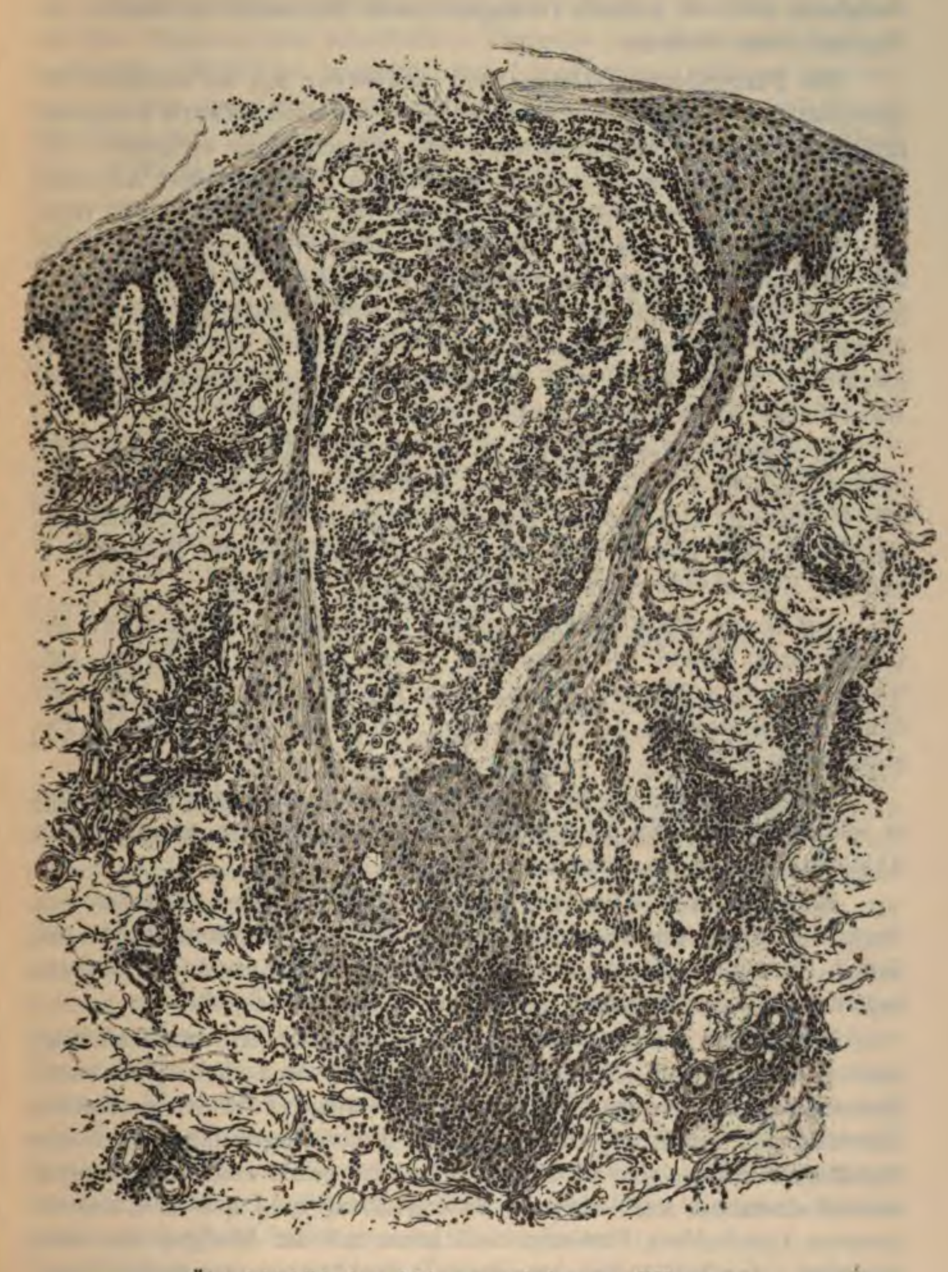
Lukasiewicz konstatierte auch einen Zusammenhang der Schüppchen mit den Ausführungsgängen der Knäueldrüsen.

Jacobi betont den Ausgang der Hornhyperplasie von den Follikeln her. Auch Laffitte fand die Hornschicht speziell im Niveau der erweiterten Follikelmündungen stark verdickt als Hornperle oder Hornpfropf, während zwischen zwei Follikelmündungen das Stratum corneum normal war. In ähnlichem Sinne äußern sich Pautrier, Klingmüller, Gilchrist u. a. Nach Ehrmann ist die zentrale kompakte Hornmasse von koaguliertem, grünlich gefärbtem Plasma durchsetzt.

Die Keratohyalinschicht fehlt häufig, während nach Ehrmann dieselbe verdickt, wenn auch gelockert vorhanden ist. Das Keratohyalin färbt sich sehr prägnant, wohingegen die Zellen und Kerne Degenerationsvorgänge erkennen lassen. In dieser Schichte sind nach Ehrmann zahlreiche Perlkugeln eingeschlossen. Das Rete Malpighii ist vielfach lange Zeit unverändert; wenn die Infiltrate in der Papillarschicht nach oben sich ausbreiten, kann dasselbe nach außen ausweichen, wodurch die papulöse Bildung der Licheneffloreszenz erklärt wird. Die Zellen der unteren Lagen der Keimschicht sind dann häufig durch interzelluläres und intrazelluläres Ödem vergrößert und dehiszent; Rundzellen lassen sich bisweilen in den tieferen Lagen der Malpighischen Schichte nachweisen. Nach Ehrmann finden sich daselbst auffallend zahlreiche Mitosen in allen Stadien.

Die interpapillären Epithelzapfen gehen bei ausgedehntem Infiltrate zugrunde oder sie sind unregelmäßig in Form und Richtung; in der





Übersichtsbild einer Lichen scrophulosorum - Effloreszenz.
(Oberflächliche Pustelbildung; Ausschwärmen der Leukozyten nach Platzen der Pusteldecke.)

Peripherie sind sie vielfach verlängert; nach Ehrmann auf Kosten der Papillen etwas verdickt.

Die Pustelbildung erklären Beck und Grósz mit der Zunahme der Intensität des Krankheitsprozesses, wodurch das nach aufwärts drängende Infiltrat unter dem Stratum corneum eine Pustelbildung veranlasse. Es findet dann nach den genannten Autoren ein nahezu völliger Abschluß der Pustel auch von unten her durch das von der Seite her sich regenerierende Epithel statt und schließlich durch Trocknung die Bildung einer Kruste, beziehungsweise Schuppenkruste. Durch die Weiterentwicklung des Krankheitsprozesses im Korium wird alsbald die junge Epidermisdecke wiederum infolge intensiver Emigration von weißen Blutkörperchen durchbrochen und so entsteht das eigentümliche Bild des Etagenbaues, welchen diese Autoren beobachten konnten.

In ähnlicher Weise bildet sich bei größeren Knötchen, deren Veränderungen sich auf 10—20 Papillen erstrecken, nach den Untersuchungen Ehrmanns eine zentrale plattenförmige, aus Horn und Plasma bestehende Kruste; dieselbe wird von der peripheren verdickten Hornschichte und der Keratohyalinschicht „wie ein Uhrglas“ eingefalzt.

Auf Grund dieses Befundes erklärt sich auch nach Ehrmann der therapeutische Effekt des Lebertrans, indem derselbe die Kruste aufweicht und zum Abfallen bringt; dann aber kann durch die nur mehr dünne Epidermisdecke das Medikament sehr leicht auf die kranke Papillarschicht einwirken.

Vielfach platzen die die Licheneffloreszenzen krönenden Pusteln und es schwärmen dann die Leukozyten in die Umgebung aus, wie es unsere Abbildung (p. 549) zu erkennen gibt.

Bezüglich des Charakters der pathologisch-anatomischen Veränderungen verdienen die Angaben namhafter Autoren, welche auf Grund ihrer histologischen Studien die Tuberkelstruktur der Lichenknötchen nicht anzuerkennen vermögen, weitgehende Beachtung.

Wenn Lukasiewicz die Infiltrate vaskularisiert, streifenförmig, ohne Retikulum und ohne scharfe Abgrenzung fand und stets nekrobiotische Vorgänge vermißte, so sind zwar die von Jadassohn gemachten Einwendungen berechtigt, daß tuberkulöse Neubildungen bisweilen solche Verhältnisse zeigen, aber zur Norm gehören sie gewiß nicht, ebensowenig wie ein einmaliges Ausbleiben der Narbenbildung bei Lupus und anderen gewissen tuberkulösen Prozessen doch kaum mit der häufigen spurlosen Ausheilung des Lichen scrophulosorum in Parallele gesetzt werden kann. Übrigens sind histologisch an Stellen von abgeheiltem Lichen scrophulosorum häufig keine auf Vernarbung hindeutenden Befunde zu konstatieren gewesen, welche von manchen Autoren supponiert werden.

Daß der Befund von Riesenzellen nur bedingten Wert für die histologische Diagnose eines tuberkulösen Prozesses hat, wird wohl allgemein zugegeben. Riehl hat besonders darauf hingewiesen, daß der tuberkelähnliche Bau der Lichenknötchen nach seiner Überzeugung auf Fremdkörperwirkung, und zwar auf Trümmer der Haarbälge zurückzuführen sei. In dieser Beziehung erscheint uns die Angabe von Jacobi selbst bemerkenswert, daß häufig die Riesenzellen in den Spitzen der den Haarbälgen benachbarten Papillen sich fänden. Der Befund von Riesenzellen bei lichenoidem Syphilid ist ja zweifellos. Endlich ist eine Mitteilung Hallopeaus aus neuester Zeit von Interesse. Bei zwei Kranken mit tuberkulidartiger Affektion fehlten alle Anzeichen tuberkulöser Manifestationen; eine von Gastou angestellte histologische Untersuchung ergab das Vorhandensein eines Infiltrats von lymphoiden, epitheloiden und Riesenzellen (ohne Bazillen). „Or, les données de l'histologie peuvent-elles, en dehors de la constatation des bazilles de Koch, suffire pour établir qu'il s'agit d'une lésion tuberculeuse? Nous ne le pensons pas: ni les cellules épithélioides, ni les cellules géantes, ni même la disposition nodulaire ne sont caractéristiques, on les observe en dehors de la tuberculose."

Hallopeau schlägt als Bezeichnung einschlägiger Formen „pseudotuberculides" vor.

Übrigens äußert sich auch W. Pick jüngst in demselben Sinne wie Hallopeau in bezug auf die Dignität des histologischen Befundes.

In neuerer Zeit ist auch von Klingmüller darauf aufmerksam gemacht, daß man zwei verschiedene Typen in den Gewebsveränderungen der Lichenknötchen unterscheiden müsse, von denen der eine „den Charakter tuberkuloseartiger Gewebsveränderungen", der andere dagegen mehr das Gepräge eines einfach entzündlichen Prozesses trage; im letzteren Falle sollen sich namentlich an den Gefäßen „auch des allerkleinsten Kalibers" Infiltrationszonen aus einkernigen Rundzellen bestehend vorfinden, ohne daß an den Gefäßen selbst Veränderungen wahrzunehmen sind. Während nach Klingmüller dieser eben geschilderte Typus für sich allein vorkommt, ist der tuberkulöse Typus stets mit jenem gepaart. Was das Verhältnis dieser beiden Typen zum originären und zum Tuberkulin-Lichen scrophulosorum betrifft, so finden sich beide bei diesen beiden Exanthemformen vor; Klingmüller kann daher der Ansicht von Porges nicht beipflichten, welcher diesen beiden klinischen Formen einen verschiedenen histologischen Bau vindiziert.

Über einen eigenartigen Befund im Subkutangewebe berichtet Porges. Dieser Autor fand das Fettgewebe durch ein mehr weniger straffes Bindegewebe ersetzt, welches in seinen Maschen gelegentlich Rundzellenkonglomerate enthielt. Porges schließt auf Grund seines Be-

fundes wohl mit Recht auf einen Ersatz des Fettgewebes durch neugebildetes Bindegewebe auf entzündlicher Basis.

Klingmüller erwähnt gelegentlich seines „Fall III" einen ähnlichen Befund ohne nähere Beschreibung.

Juliusberg schließlich fand neben den Veränderungen in den oberen Koriumschichten in der Subkutis eine große Arterie mit intensiver Wandverdickung, bedingt durch ein tuberkulöses Granulationsgewebe mit Riesenzellen. Er spricht die Vermutung aus, daß entsprechende Veränderungen in der Tiefe der Haut deshalb so selten konstatiert würden, weil die Exzisionen in der Regel nicht so tief ausgeführt würden.

Von den meisten Autoren, welche auf den dem Tuberkel mindestens sehr ähnlichen Bau des Lichenknötchens hinweisen, wird das Fehlen eines Symptoms zugegeben: man sieht keine Erweichung und Verkäsung in dem Granulationsgewebe.

Lukasiewicz, welcher auf dieses Moment besonders hinweist, fand in keinem seiner zahlreichen Präparate derartige Erscheinungen, welche alle anderen tuberkulösen Affektionen kennzeichneten.

Leredde konnte dagegen Degenerationserscheinungen speziell an den fixen Gewebszellen konstatieren, welche in Verkäsung endigten.

Jadassohn beobachtete Koagulation des Protoplasmas epitheloider Zellen bei Lichen scrophulosorum analog dem Bilde bei echter Tuberkulose. Zudem wirft dieser Autor die Frage auf, ob nicht die Acne cachecticorum einen solchen nekrotisierenden Prozeß bei dem Lichen scrophulosorum darstelle. Endlich führt Jadassohn noch aus, daß auch im lupösen Gewebe Koagulationsnekrose relativ selten beobachtet werde.

Es ist ohne weiteres klar, daß ein stringenter Beweis der tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum unter den obwaltenden Umständen lediglich durch den einwandsfreien Nachweis von Tuberkelbazillen geliefert werden kann. Nun ist sicher, daß angesichts der recht zahlreichen vorgenommenen einschlägigen Untersuchungen die positiven Ergebnisse auffallend gering sind; es kann daher nicht wundernehmen, wenn diesen spärlichen Befunden gegenüber immer wieder Zweifel entgegengebracht wird. Man weist häufig darauf hin, daß ja auch beim Lupus Tuberkelbazillen nur spärlich gefunden würden; aber sie werden doch wenigstens bei fortgesetzter Untersuchung regelmäßig daselbst nachgewiesen, während in den meisten Fällen auch ganz systematische Durchmusterung zahlreicher Licheneffloreszenzen das Testobjekt nicht zur Anschauung zu bringen vermag; so untersuchte als einer der letzten Autoren Klingmüller mehr als 700 Präparate vergebens auf Tuberkelbazillen.

Der erste, welcher in dieser Richtung einen positiven Befund erhob, war Jacobi. Es gelang ihm, mittels Gabbetfärbung ein deutlich rotes

Stäbchen aufzufinden, „das in der Größe und Gestalt durchaus mit dem Tuberkelbazillus übereinstimmte und in einem Knötchen dicht bei einigen Riesenzellen gelagert war".

Diesem einen Bazillenbefunde, der in seiner Spärlichkeit jahrelang allein blieb, wurde naturgemäß keine absolute Beweiskraft zuerkannt (Neißer, Riehl, Jadassohn, Touton u. a.); eine wesentliche Stütze erhielt aber der Jacobische Befund sieben Jahre später durch den Nachweis von Tuberkelbazillen in einer Licheneffloreszenz, worüber Wolff auf dem Straßburger Kongreß berichtete. Es ist aber meines Erachtens nicht ohne Bedeutung, darauf hinzuweisen, daß dieser Nachweis nicht bei der Untersuchung eines typischen Lichenknötchens, sondern bei der einer pustulösen Effloreszenz gelang. Darier erwähnt auf dem Pariser Kongreß kurz in seinem Referate, daß er in 2 Fällen von Lichen scrophulosorum Tuberkelbazillen gefunden habe. Schließlich berichtete in jüngerer Zeit Bettmann über den Befund spärlicher Tuberkelbazillen in pustulösen Effloreszenzen eines Lichen scrophulosorum nach Tuberkulininjektion.

Diesen wenigen positiven Befunden stehen zahllose negative Ergebnisse gegenüber.

Demnach kann die tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum, durch den Nachweis des Tuberkelbazillus erhärtet, doch noch nicht als zweifellos anerkannt werden.

Dariers Befunde ermangeln eingehender Schilderung des klinischen und histologischen Bildes, Jacobis einer Bazillus ermangelt an sich der Beweiskraft, Wolffs und Bettmanns Untersuchungen betrafen nicht Knötchen, sondern Pusteln; des letzteren Autors Befund ist überdies angesichts der vorangegangenen Tuberkulininjektion nicht einwandsfrei.

Allerdings gibt Wolff an, auch in nicht vereiterten Knötchen Bazillen gefunden zu haben.

Man hat nun versucht, der pathologischen Anatomie durch die experimentelle Pathologie zu Hilfe zu kommen und durch Inokulation von entsprechenden Licheneffloreszenzen die tuberkulöse Natur der letzteren zu erweisen.

Einer großen Anzahl negativ ausgefallener Versuche steht eine nicht sehr beträchtliche Zahl positiver Inokulationen gegenüber.

Als erstem glückte Haushalter eine Übertragung von Lichenknötchen, welche aus dem Gesichte eines 5jährigen Mädchens stammten, intraperitoneal bei einem Meerschweinchen. Es fand sich eine ausgebreitete Miliartuberkulose der inneren Organe bei dem Tiere vor.

Nahezu gleichzeitig konnte Jacobi, welcher 1891 über positiven Bazillenbefund, aber negative Übertragungsversuche berichtete, mitteilen, daß ein intraabdominell inokuliertes Kaninchen an einer lokalen Tuberku-

lose der Lymphdrüsen an der Radix mesenterii erkrankt sei. In den Ausstrichpräparaten Tuberkelbazillen.

Pellizzari berichtete auf dem Londoner Kongreß, daß Papeln eines ursprünglichen Lichen scrophulosorum keine positiven Inokulationsresultate, dagegen miliare Pusteln, welche nach Tuberkulininjektion aufgetreten waren, experimentelle Tuberkulose beim Meerschweinchen ergaben.

Diesen spärlichen positiven Inokulationen stehen relativ zahlreiche negative Befunde (Lukasiewicz, Jadassohn, Klingmüller, Beck und Grósz, Hallopeau, Vidal, Bureau, Laffitte, Rille, Darier u. a.) entgegen. Außerdem haben die vorliegenden positiven Angaben vielfache Beanstandung erfahren.

Gegen Jacobis Befund wendet noch in jüngerer Zeit Klingmüller ein, daß eine Stallinfektion nicht von der Hand zu weisen sei, die Haushalterschen Fälle seien papulo-pustulöse Tuberkulide und nicht Lichen scrophulosorum gewesen und Pellizzaris Mitteilung sei bei ihrer Ungenauigkeit nicht zu verwerten.

Ferner scheint eine histologische Untersuchung der bei der Sektion makroskopisch erkrankt befundenen Organe nicht immer genügend ausgeführt worden zu sein; wie wichtig aber diese Forderung ist, hat sich aus der Erfahrung Klingmüllers ergeben, daß makroskopisch der Tuberkulose täuschend ähnliche miliare Knötchen mikroskopisch als miliare Abszesse sich erwiesen.

Es erscheint daher berechtigt, auch durch das Tierexperiment den Beweis von der tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum als nicht erbracht anzusprechen, wenn auch hier zugegeben werden muß, daß die Zahl der einschlägigen Versuche noch nicht sonderlich groß ist.

Die Kochsche Entdeckung des Tuberkulins gab ein weiteres experimentell-pathologisches Hilfsmittel, wie man hoffte, in die Hand, um auch die Frage nach der tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum zum endgültigen Entscheid zu bringen.

Nachdem Schweninger und Buzzi in ihren Briefen an Unna das Auftreten eines Lichen scrophulosorum nach der erstmaligen Tuberkulininjektion beschrieben hatten, wurden in der Folge viele analoge Beobachtungen mitgeteilt (Neißer, Pellizzari, Jadassohn [13 mal bei 14 Fällen], Klingmüller, Porges, Bettmann, Hallopeau, Róna u. a.).

Was den Charakter des nach Tuberkulin auftretenden Lichen scrophulosorum anbelangt, so ist derselbe klinisch dem originären Bilde nahezu identisch.

Dafür spricht einerseits die Tatsache, daß ein früher vorhandener originärer Lichen durch die Tuberkulininjektionen wieder sichtbar gemacht werden kann (Klingmüller). Der Injektions-Lichen scrophulosorum kann wie der originäre monate- und jahrelang bestehen bleiben

Sonst ist allerdings der erstere durch einen mehr akuten Verlauf im allgemeinen gekennzeichnet, mindestens ist der Beginn ein plötzlicher und die Effloreszenzen tragen a priori ein mehr akutes Gepräge.

Im Zusammenhange damit dürfte auch die gerade beim Lichen scrophulosorum nach Tuberkulininjektionen häufig beobachtete Pustelbildung der Einzeleffloreszenzen stehen.

Die örtliche Reaktion des Lichen scrophulosorum auf Tuberkulin neben der Allgemeinwirkung wird als besonders wichtig hervorgehoben (Jadassohn, Klingmüller u. a.). Außerdem wird eine völlige Abheilung des Exanthems durch Tuberkulin erreicht, wie zuerst Neumann, Schweninger und Buzzi und nach ihnen Neißer, Jadassohn, Klingmüller u. a. vielfach beobachteten.

Als Tuberkulinreaktion wird auch das Auftreten, beziehungsweise das Sichtbarwerden eines Lichen scrophulosorum nach der Injektion aufgefaßt (Neißer, Jadassohn). Besondere Erwähnung verdient hier die Beobachtung Jadassohns, einen Lichen scrophulosorum betreffend, bei welchem ein einzelner markstückgroßer, rein erythematöser Kreis nebenbei vorhanden war, welcher auf Tuberkulin reagierte und sich involvierte. Drei Monate später wurde auf Tuberkulin an derselben Stelle ein etwa fünfmarkstückgroßer analoger Kreis konstatiert, welcher wie der ursprüngliche, histologisch typische Riesenzellenknötchen aufwies.

Bemerkenswert ist auch die öfter gemachte und jüngst namentlich von Klingmüller pointierte Tatsache, daß an Stellen der Tuberkulininjektionen sich Effloreszenzen ausbilden, welche völlig dem Bilde eines Lichen scrophulosorum gleichen. Auch Verlauf und sonstiges Verhalten dieser Veränderungen bieten analoge Verhältnisse. Diese Herde bestehen wochen- und monatelang, reagieren in gleicher Weise wie Licheneffloreszenzen auf erneute Tuberkulinzufuhr und sind schließlich von den letzteren nicht mehr zu unterscheiden.

Was den histologischen Befund der nach Tuberkulin auftretenden Licheneffloreszenzen anbelangt, so sind die Meinungen darüber geteilt.

Porges, welcher eine „Lichen scrophulosorumartige Erkrankung im Anschlusse an eine Injektion von Tuberculinum novum" histologisch untersuchen konnte, fand frisch entzündliche Erscheinungen (Rundzelleninfiltration um Gefäße, Haarbälge, Talg- und Schweißdrüsen) ohne jede Spur von epitheloiden und Riesenzellen. Klingmüller konnte zwar auch in einigen Fällen von Lichen scrophulosorum nach Tuberkulin den rein entzündlichen Typus, wie Porges, konstatieren und gibt zu, daß bei dem spontan entstandenen Lichen öfters die tuberkuloseähnlichen Veränderungen vorkommen mögen, doch sah er andererseits bei dem nach Tuberkulin entstandenen Lichen scrophulosorum „epitheloide und Riesenzellen". Klingmüller erklärt sich daher für die Identität beider Prozesse.

## Ätiologie und Pathogenese.

Fast unzertrennlich mit dem Lichenexanthem verbunden ist das Vorhandensein von Erscheinungen, welche der Skrofulose, beziehungsweise der Tuberkulose angehören.

Auf diese bemerkenswerte Tatsache wurde zuerst von F. v. Hebra hingewiesen, welcher in zirka 90% seiner Fälle Veränderungen solcher Art nachweisen konnte und daraufhin überhaupt der in Rede stehenden Dermatose ihren Namen gab. Kaum einer der späteren Autoren hat an der engen Zusammengehörigkeit dieser beiden Symptomenkomplexe zu zweifeln Ursache gehabt, vielmehr hat man das ausschließliche Vorkommen des Lichen scrophulosorum bei Skrofulösen oder Tuberkulösen des öfteren betont.

Wenn Ferdinand v. Hebra die in Rede stehende Affektion als Lichen scrophulosorum bezeichnete, so geschah dies mit voller Absicht, um darzutun, daß es sich um eine Lichenform bei Skrofulösen handle, nicht aber um eine spezifisch skrofulöse Hautaffektion, welche dann besser als Lichen scrophulosus bezeichnet worden wäre (Riehl).[1]

Die Frage, ob bei Skrofulose oder Tuberkulose die Hautaffektion besonders häufig vorkomme, ist mit der Erkenntnis der ätiologischen Einheit beider Prozesse gegenstandslos geworden. Nur läßt sich in der Tat behaupten, daß beim Lichen scrophulosorum besonders jener klinische Symptomenkomplex zur Beobachtung kommt, welchen man von altersher als „Skrofulose" bezeichnet hat.

F. v. Hebra hebt besonders hervor, daß von seinen mehr als 50 Lichenkranken keiner an Tuberkulose verstarb, sondern es fanden sich ausschließlich benigne Formen, insbesondere Lymphdrüsenschwellungen — charakteristisch sollte die Schwellung der Submentaldrüsen und Submaxillardrüsen sein — Periostitis, Karies und Nekrose „mit oder ohne skrophulöse Hautgeschwüre" u. ä. bei ihnen vor.

Lukasiewicz analysierte in dieser Beziehung 43 Fälle mit folgendem Resultat: sieben Individuen zeigten indolente Drüsenpakete (skrofulöse Lymphadenitis), drei Individuen Skrofuloderma, drei weitere Conjunctivitis lymphatica, eines Narben nach derselben; sechs weitere litten an Lupus vulgaris, zwei an kalten Abszessen; eines an Lymphadenomata colli. Von allen 43 Patienten ging nur einer an allgemeiner Tuberkulose zugrunde.

Lefebvre konnte ebenfalls in drei persönlich beobachteten Fällen deutliche Zeichen manifester Skrofulose verzeichnen und von Leredde stammt eine Zusammenstellung von sechzehn Fällen aus den Jahren

[1]) Allerdings wird bis zum Jahre 1860/61 in den ärztlichen Berichten des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien der Ausdruck „Lichen scrophulosus" gebraucht. Später find[illegible] [illegible]ie mehr angewendet.

1895—1901; wonach in fünfzehn Mitteilungen von Lichen scrophulosorum-Fällen ostentative skrofulöse Erscheinungen, in einem Falle keinerlei konkomittierende einschlägige Symptome und in zwei Fällen Lungentuberkulose verzeichnet waren.

Jadassohn berichtet auf dem Londoner internationalen Kongreß von 19 untersuchten Fällen: 14 hatten sichere Zeichen von Tuberkulose (zwei ein Skrofuloderma, vier skrofulöse Drüsen, drei Lungen-, zwei Knochen-, einer Nasenschleimhaut-Tuberkulose); drei hatten multiple Drüsenanschwellungen und nur ein Kind, welches an Bronchopneumonie verstarb, schien frei von Tuberkulose zu sein.

Endlich sei noch auf Klingmüllers Beobachtung hingewiesen, welcher bei seinen Beobachtungen immer Tuberkulose oder Skrofulose nachweisen konnte.

Die Kombination des Lichen scrophulosorum mit anderen auf Tuberkulose zurückgeführten Dermatosen ist übrigens häufig.

Außer dem Lupus sind es die Tuberculosis verrucosa (Haushalter u. a.), das Skrofuloderma, die Folliklis (Bodin, Kreibich, Blaschko, Nobl, Alexander, Juliusberg etc.), das Erythema induratum Bazin (Söllner, Kreibich) und eine ganze Reihe anderer Tuberkulide, welche am häufigsten mit unserer Dermatose sich vergesellschaftet finden.

Nahezu konform sind auch die Anschauungen darüber, daß die torpiden, chronischen Formen der Tuberkulose, eben vorzugsweise die Erscheinungen, die man gemeinhin als skrofulöse zu bezeichnen pflegt, mit dem Lichen scrophulosorum vereint sich finden.

So sah schon F. Hebra nicht nur bei der zarten Skrofulose, sondern auch in Fällen, in denen trotz manifester Skrofulose die Individuen im vortrefflichen Ernährungszustande sich befanden, das Leiden auftreten.

Dagegen war keiner der von ihm beobachteten Kranken mit einer floriden Lungentuberkulose behaftet. In jüngster Zeit betont Klingmüller den Hebraschen Standpunkt sehr nachdrücklich, indem er weder unter seinen eigenen Beobachtungen, noch aus der Literatur Fälle kennt, bei welchen der Lichen scrophulosorum neben einer akuten oder floriden Tuberkulose vorhanden gewesen wäre. Eine Anzahl von Autoren haben im engen Anschlusse an Hebras Erfahrungen überhaupt das Vorkommen von Lichen scrophulosorum bei Lungentuberkulose bestritten.

Dem gegenüber muß hervorgehoben werden, daß doch nicht wenige Mitteilungen in der Literatur vorliegen, nach denen eine manifeste Lungentuberkulose bei bestehendem Lichen konstatiert werden konnte.

So berichtet Neumann bereits in seinem Lehrbuche der Hautkrankheiten über ein $4^1/_2$ Jahre altes Mädchen mit Lichen scrophulosorum behaftet, aber frei von skrofulösen Symptomen. „Dagegen konnte

an beiden Lungenspitzen vorne links und rückwärts echte Tuberkulose konstatiert werden."

Ferner teilten Hochsinger (Schiff), Currier, C. Fox, Thibierge, Pinkus, Nobl, Danlos, Rille, Leiner u. a. unzweifelhafte Fälle von Lichen scrophulosorum mit, welche Individuen mit mehr weniger akuter und vorgeschrittener Lungenphthise behaftet betrafen. Auch nach unseren Erfahrungen schließt Lungenphthisis die Dermatose keineswegs aus.

Die Autoren, welche in dem Lichen scrophulosorum einen in engem Kausalnexus zur Tuberkulose stehenden Krankheitsbegriff erblicken, müssen folgerichtig den Standpunkt vertreten, daß lediglich bei Tuberkulösen die Dermatose auftritt.

Fälle, in denen jedes Zeichen von Tuberkulose fehlen würde, müßten die tuberkulöse Theorie hinfällig erscheinen lassen. Da nun aber in der Tat in der Literatur nicht nur vereinzelte Fälle beschrieben sind, in denen auch die genaueste klinische Untersuchung keinerlei Anzeichen früherer oder jetziger tuberkulöser Erkrankung erbrachte (Walker, Fournier, Gottheil, Grindon u. a.), so schließen die Anhänger der tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum, es müsse in diesen Fällen um latente Tuberkulose sich handeln. Sektionsprotokolle, welche diese allerdings hypothetische Annahme zu entkräften allein imstande sein würden, liegen angesichts der Benignität des Leidens bislang nicht vor.

In Anbetracht solcher Fälle, in denen alle tuberkulösen Symptome beim Lichen scrophulosorum fehlen und bei denen der gesunde und robuste Allgemeinzustand eine latente Tuberkulose a priori nicht vermuten läßt, gewinnt die Auffassung jener Autoren mehr Gewicht, welche dem Lichen scrophulosorum einen spezifisch tuberkulösen Charakter nicht zuerkennen.

Sie fassen im allgemeinen das Exanthem vielmehr als den Ausdruck einer Kachexie, einer mangelhaften Ernährung auf und berufen sich dabei auf die analogen Erscheinungen bei anderen Krankheitsprozessen, woselbst ebenfalls lichenoide Effloreszenzen immer bei dekrepiden und in ihrem Gesamtzustande stark herabgekommenen Individuen auftreten. Insbesondere ist es das kleinpapulöse Syphilid, welches zum Vergleiche herangezogen wird und welches „sich anatomisch dem Haarfollikel anschmiegend", speziell bei kachektischen Individuen vorkommt und als schwerere Erkrankungsform gilt.

Daß speziell bei skrofulösem Habitus besonders häufig Lichen scrophulosorum beobachtet wird, geben diese Autoren ohne weiteres zu, da ja der Ernährungszustand solcher Individuen in der Regel ein sehr mangelhafter zu sein pflegt.

Indessen in Hinsicht auf völlig gesunde und kräftige Personen und auf j[illegible] Individuen, welche bei robustem Aussehen und kräf-

tiger Konstitution die Stigmata ihrer Erkrankung zeigen, ist die Anschauung jener Autoren, welche in einer Ernährungsstörung allgemeiner Art das ursächliche Moment für den Lichen scrophulosorum erblicken, ebenfalls nicht ausreichend und haltbar.

Solche Fälle sind ungemein verlockend, einen spezifisch tuberkulösen Charakter des Lichen scrophulosorum anzuerkennen.

Aber unbedingt ist diese Auffassung deshalb noch nicht geboten. Der einzige Autor, welcher in seinen Ausführungen auch für solche Fälle, welche keine skrofulösen Stigmata und eine gesunde kräftige Konstitution aufweisen, Anhaltspunkte für das Zustandekommen eines Lichen scrophulosorum gibt, ist Riehl. Wie schon im histologischen Teile erwähnt, fand Riehl die Entwicklung der Lichenknötchen meist um solche Haarbälge, welche nicht ganz normal waren.

Er illustriert das Zustandekommen solcher Licheneffloreszenzen, welche er als durchaus nicht charakteristisch für unsere Dermatose in histologischer Beziehung ansieht, an einem makulösen Syphilid, an dem man im Bereiche der Roseolaflecke um die Haarbälge kleine Knötchen, ein kleinpapulöses Syphilid wahrnahm. Die betreffende Patientin litt a priori an einer Hautveränderung, welche in einer Erweiterung sämtlicher Lanugohaarbälge bestand; diese letzteren waren durch Hornpfröpfe verschlossen. In diesem Zustande der Haut war eine Disposition zur lichenoiden Erkrankung gegeben, indem insgemein die veränderten Haarbälge günstige Bedingungen für die Lokalisation chronisch entzündlicher Infektionen darbieten.

Er wird daher darauf ankommen, bei jedem Lichen scrophulosorum auf die Untersuchung der allgemeinen Hautbeschaffenheit den größten Wert zu legen und zu erforschen, ob klinisch oder histologisch Alterationen des Follikelapparates der Haut vorhanden sind. Übrigens sei an dieser Stelle auf die Beobachtung von Hallopeau und Bureau hingewiesen, wonach ein Lichen scrophulosorum bei einem 13jährigen Knaben wie das Eczema seborrhoicum lokalisiert war. Vielleicht hat eine so veränderte Haut in dem Falle vorgelegen und der Entwicklung des Lichen scrophulosorum Vorschub geleistet. Hallopeau und Bureau kommen zu dem Schlusse, daß wie das Eczema seborrhoicum Unnas, sehr verschiedenartige Dermatosen lokalisiert sein können und daß man von der Unnaschen Dermatose glanduläre Manifestationen der Psoriasis, des Ekzems, der Pityriasis rubra pilaris, des Lichen scrophulosorum u. a. abzugliedern habe.

Unter den Anhängern der tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum herrschen hinsichtlich der Pathogenese desselben divergierende Anschauungen.

Einfach wäre die Sachlage, wenn der Tuberkelbazillus, wie einige Autoren annehmen, der Erreger der Dermatose wäre. Dem steht

aber vor allem der seltene Befund dieser Bakterien entgegen. Doch auch hierfür hat man Erklärungsversuche beigebracht. Einmal wird auf andere Formen von Hauttuberkulose, speziell auf den Lupus, hingewiesen, bei welchem ja auch nur vereinzelt Bazillen gewöhnlich gefunden werden; zudem wäre bei der Benignität des Lichen scrophulosorum an und für sich ein nur spärlicher Bazillenbefund zu erwarten (Jadassohn).

Eine von französischer Seite (Haury) gern vertretene Hypothese erklärt das Zustandekommen des Lichen scrophulosorum durch Embolien abgeschwächter und wenig virulenter Bazillen, welche in der Haut alsbald zugrunde gehen. Nach dieser Anschauung würden daher nur ganz kurze Zeit Bazillen nachweisbar sein, — der Lichen scrophulosorum eine hämatogene Hauttuberkulose (Colombini).

Pellizzari hat die Differenzen und häufigen Mißerfolge vorgenommener Inokulationen dadurch zu erklären versucht, daß er auf das Stadium, in welchem die übertragenen Effloreszenzen sich befanden, Rücksicht nimmt. Die mehr passageren Formen eines frischen Lichen scrophulosorum sind die Äußerungen der Toxinwirkung, daher findet man dort keine Bazillen. Mit dem Erscheinen perifollikulärer Pusteln ist nach diesem Autor der Boden für die sekundäre Einwanderung und Einnistung der Tuberkelbazillen präpariert und nunmehr werden die experimentellen Inokulationen positiv ausfallen können.

Von Méneau wird darauf hingewiesen, daß die Tuberkelbazillen im Laufe der Entwicklung in den Licheneffloreszenzen ihr Färbungsvermögen einbüßen; aber es bleiben in den papulo-pustulösen oder verkästen Herden die resistenteren Sporen zurück und durch diese werden dann gelegentlich positive Impferfolge erzielt; damit erklärt sich nach diesem Autor der negative Bazillenbefund und die positive Inokulation von Haushalter.

Fernerhin wird dem positiven Befunde von Tuberkelbazillen beim Lichen scrophulosorum von manchen Autoren deshalb kein großes Gewicht beigelegt, weil die Träger der Affektion an sich mit Tuberkulose behaftet sind und weil es sich daher um ein zufälliges Hineingeraten von Bazillen in die Lichenknötchen auf dem Wege der Zirkulation, um verirrte Bazillen („bacilles aberrants") handeln könne. Die Seltenheit der Bazillenbefunde spricht dafür (Hallopeau, Boeck). Hier muß auch die von Baumgarten geäußerte Ansicht erwähnt werden, daß eine hämatogene Herkunft der Bazillen unwahrscheinlicher sei als eine von außen erfolgende Infektion mittels vorangehenden impetiginösen Ekzems.

Die Inokulationen von Lichen scrophulosorum-Material auf Tiere, welche danach tuberkulös wurden, dienen den Vertretern der tuberkulösen Natur als weiteres Beweismittel für ihre Theorie. Aber wir lernten bereits kenn[illegible]lle der an sich recht spärlichen Übertragungsversuche [illegible]sen, indem teils die Kontrolle der geimpften Tiere un-

zureichend erschien, teils das geimpfte Material von fraglichen Lichenformen stammte. Andererseits hat man auf die Schwierigkeit und Unsicherheit solcher Inokulationen hingedeutet, indem man auf nur geringe Mengen von Inokulationsmaterial angewiesen ist, welches bei den spärlich vorhandenen Bazillen nur ausnahmsweise einen positiven Impferfolg ergeben wird.

Man hat der bazillären Theorie sodann auch Einwendungen auf Grund der klinischen Erscheinungen des Lichen scrophulosorum gemacht. So ist es nicht den tuberkulösen Neubildungen eigen, eine so geringe destruktive Tendenz zu zeigen, daß ein Exanthem mehr oder weniger spurlos sich rückbildet. Auch der histologische Befund stimmt damit überein, da keine eitrige Einschmelzung des Gewebes, keine nennenswerte Narbenbildung für gewöhnlich im Präparate zutage tritt. Der ephemere Bestand, der Mangel selbst nur gelegentlicher Weiterbildung zu echt tuberkulösen Effloreszenzen werden gegen die bazilläre Theorie geltend gemacht (Hallopeau). Nur Jadassohn und Boeck sahen vielleicht Fortbildung von Lichenknötchen zu Effloreszenzen, welche lupösen Herden ähnelten; ein strikter Beweis dafür wurde indessen nicht erbracht.

Man hat aber diese Gründe nicht unwidersprochen gelassen. Von Jadassohn werden als analoge Erscheinungen eines spurlosen Verschwindens tuberkulöser Prozesse angeführt „die spontane Heilung bei manchen Fällen von Lupus, bei vielen Formen von Lungentuberkulose, die Erfolge bei der tuberkulösen Peritonitis, der von mir publizierte Fall spontaner und vollständiger Involution multipler Tuberculosis verrucosa cutis und mein zweiter Fall von zeitweise spontaner, vollständiger Involution eines Gesichtslupus“. Und Leredde führt im gleichen Sinne folgendes an: „Nous ne connaissons pas dans les viscères, de tuberculose comparable. On ne nous a pas parlé de bronchites, dues à des tubercules superficiels des bronches, persistant quelques mois, guérissant quoiqu'on fasse, sans laisser d'ulcérations, de cicatrices, guérissant sans aucun reliquat. On ne nous a pas parlé d'entérites dues à des tubercules de l'intestin et guérissant de même. . . . Nous voilà amenés à nous demander si nous connaissons bien toutes les formes de la tuberculose viscérale, si nous connaissons en particulier les formes bénignes, non virulentes, qui échappent à notre observation lorsqu'elles ne tuent pas le malade, et lorsque nous n'avons pas de moyens de mettre en évidence l'existence de bacilles, trop rares et trop peu virulents.“

Einen weiteren Beweis für die tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum hat man in dem Auftreten lokaler und allgemeiner Reaktion nach Tuberkulineinspritzungen erblickt.

Erstens beobachtete man gelegentlich eine Entstehung unserer Dermatose nach Tuberkulin. Der Ansicht, daß das Exanthem durch die Injektion

direkt hervorgebracht sei, trat sehr bald Jadassohn entgegen, indem er erklärte, daß es sich lediglich um ein Sichtbarwerden latenter Knötchen in diesen Fällen handle.

Besonders bestärkt wurde er in dieser Ansicht durch die oben bereits erwähnte Beobachtung, daß ein spurlos verschwundener markstückgroßer Fleck nach drei Monaten als fünfmarkstückgroßer Kreis wieder auftrat, nachdem eine Tuberkulininjektion vorgenommen war.

„Est ist schwer," schreibt Jadassohn, „diesen Befund anders zu denken, als daß hier eine ganz latent peripher fortschreitende Affektion tuberkulöser Natur vorhanden war."

Pautrier ist derselben Ansicht wie Jadassohn und hält es für sehr unwahrscheinlich, daß bereits nach 24 Stunden das Tuberkulin Läsionen, welche Riesenzellen enthalten, zeitigen könne.

Zweitens beobachtete man nach Tuberkulininjektionen ein ziemlich promptes Verschwinden des Lichenexanthems (Neumann, Eichhoff).

Nun dienten aber gerade die Beobachtungen der Einwirkung des Tuberkulins auf das Exanthem des Lichen scrophulosorum dazu, eine neue Theorie zu kräftigen, welche in französischen Forschern, speziell in Hallopeau, einen überzeugten Vertreter gefunden hat.

Im Jahre 1892 formulierte der letztgenannte Autor seine Anschauung dahin, daß der Lichen scrophulosorum nicht direkt durch Bazillen, sondern durch Toxine hervorgerufen werde, welche auf die Hautdrüsen und ihre Peripherie eine irritierende Wirkung ausübten; und zwar stellt sich Hallopeau diese Wirkung als eine elektive auf die Haartalgdrüsen vor. Von besonderem Werte war diesem Autor für seine Anschauung eine Kranke, bei welcher sich um die Narbe eines Gomme scrophuleux ein peripherer Kranz von Lupusknötchen fand. In deren Peripherie wiederum waren klinisch prägnante Lichen scrophulosorum-Knötchen entwickelt. Daraufhin schließt Hallopeau, daß die Haartalg-



zentrisch um jene gruppiert waren; auch nahmen in Kreissegmenten angeordnete Knötchen direkt von einzelnen Erythemknoten ihren Ursprung.

In der Beobachtung des Auftretens eines Lichen scrophulosorum nach Tuberkulininjektion erblickt Hallopeau einen Beweis dafür, daß die Tuberkeltoxine für sich allein imstande sind, die Dermatose hervorzubringen.

Diese Tatsache erklärt auch nach ihm den negativen Bazillenbefund, die negativen Inokulationen, den Mangel von Gewebsdestruktion, den oberflächlichen Sitz der Läsionen und die leichte Heilbarkeit des Exanthems.

Eine Anzahl von Autoren haben sich der Auffassung Hallopeaus, im Lichen scrophulosorum ein „Toxituberkulid" zu erblicken, angeschlossen. Sehr ausführlich hat sich in jüngster Zeit Klingmüller mit dieser Theorie beschäftigt. Ausgehend von dem Vorhandensein von Tuberkelbazillen bei den Trägern unserer Affektion, die nach seiner Ansicht stets tuberkulös veranlagt sind, gibt dieser Autor die Virulenz dieser Keime zu, aber er hält sie für nicht vermehrungsfähig. Nun wird, so folgert Klingmüller weiter, der Organismus diese wenigen Bazillen wohl abtöten und unschädlich machen können, aber es wirken die vom intakten und virulenten oder die vom geschwächten und absterbenden Bazillus emanierten Giftstoffe in deletärer Weise auf das Gewebe ein. So ist denn nach Klingmüller ätiologisch der Lichen scrophulosorum „eine bei Tuberkulösen auftretende Dermatose, welche nicht durch unmittelbare Wirkung der Tuberkelbazillen, sondern durch die den Tuberkelbazillen entstammenden Giftstoffe entsteht".

Die bei Tuberkulininjektionen entstehenden Lichenformen hält Klingmüller nicht nur durch die im Tuberkulin enthaltenen Giftstoffe erzeugt, sondern durch eine Kombination derselben mit den Toxinen der im Körper a priori vorhandenen Tuberkelbazillen.

Diesen nach Tuberkulin auftretenden Lichen erklären auch andere Autoren für ein Toxituberkulid, während Porges das Exanthem wegen der klinischen Ähnlichkeit zwar für eine „Lichen scrophulosorumartige Erkrankung nach einer Tuberkulininjektion" hält, aber auf Grund des histologischen Befundes die Diagnose Lichen scrophulosorum ausschließt und das Krankheitsbild zu den „Toxikodermien" gezählt wissen will.

Was den Modus der Toxinwirkung anlangt, so glauben die einen Autoren, daß eine Gewebsschädigung an Ort und Stelle stattfindet, welche in dem Exanthem ihren Ausdruck findet, während andere unter der Ägide von Boeck annehmen, daß die in Zirkulation gesetzten bazillären Toxine auf die vasomotorischen Zentren einwirken.

Übrigens versucht Boeck schließlich einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen, indem er es für möglich hält, daß einerseits die Bazillen, andererseits die im Blute kreisenden Toxine das Agens für die

Entstehung dieser Lichenform abgeben können. Juliusberg läßt die Möglichkeit beider Entstehungsarten (einer toxischen und einer bazillären) für die einzelnen Fälle ebenfalls zu Recht bestehen und Neißer äußert seine Auffassung bei dieser Gelegenheit über die Pathogenese des Lichen scrophulosorum folgendermaßen:

„Ich meine, nicht die Fälle sind verschieden zu beurteilen, sondern innerhalb jedes einzelnen Falles, respektive innerhalb jeder einzelnen Eruption sind für die einzelnen Effloreszenzen verschiedene Erklärungsmöglichkeiten anzunehmen, und zwar in folgender Weise: Das Gros der Knötchen entsteht durch Einwirkung toxischer Substanzen, welche vielleicht durch die Talgdrüsen zur Ausscheidung gelangen, jedenfalls mit dem Follikelapparat in sichere Verbindung treten. Hin und wieder werden aber von dem in allen Fällen vorhandenen, gleichsam primären tuberkulösen Herd, der irgendwo im Körper sitzt, auch Tuberkelbazillen verschleppt; daher die von einzelnen Autoren gemachten Bazillenbefunde. Gewöhnlich sind diese Bazillen nicht mehr lebend und vermehrungsfähig. Nur höchst selten und vereinzelt kommen lebende Bazillen in die Haut und daher erklärt sich der allgemein benigne und therapeutisch verhältnismäßig leicht beeinflußbare Verlauf der Hauteruption. Gelangen aber lebende Tuberkelbazillen gleichsam als Embolien in die Haut, so kommt es zu richtiger örtlicher bazillärer Tuberkulose, ein, wie gesagt, zwar seltener, aber doch festgestellter Befund."

Alexander vertritt im gewissen Sinne die ursprüngliche Anschauung von Neißer und Jadassohn, daß die Tuberkulininjektion einen in der Anlage schon vorhandenen Lichen scrophulosorum „zur Reaktion bringe". Nach seiner Theorie produziert der Organismus nicht genügend Toxine, um die mit einer gewissen immunisatorischen Überempfindlichkeit ausgestatteten Zellen (nach Lubowski) zur Reaktion, d. h. zum klinischen Sichtbarwerden des Exanthems zu bringen. Durch die Tuberkulininjektion wird ein solches Plus von Toxinen zugeführt, daß nunmehr dieser Effekt erreicht wird. Produziert andererseits der Organismus an sich genügend Toxine, so hat eben der Patient einen klinisch markanten Lichen scrophulosorum schon vor der Tuberkulininjektion.

Pellizzari stellte die Hypothese auf, daß die Toxine an Ort und Stelle den Boden für eine gedeihliche Entwicklung der Tuberkelbazillen präparieren.

Riehl sieht die Beobachtung von Lichen scrophulosorum nach Tuberkulininjektionen überhaupt nicht beweisend für die Tuberkulidtheorie an. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß bei der häufig beobachteten notorischen Verschlechterung des Allgemeinbefindens nach solchen Injektionen dieselben vielleicht „den mittelbaren Anlaß" für die Lichenerup-

tionen abgeben; es bildet der Follikelapparat in solchen Fällen einen locus minoris resistentiae für dieses und andere Exantheme.

Endlich bedarf auch die moderne Theorie von der Avirulenz der Tuberkelbazillen bei der Erörterung der Pathogenese des Lichen scrophulosorum der Erwähnung, eine Theorie, welche sich auf Erscheinungen noch nicht ausgereifter Beobachtungen stützt.

Unna vermag wegen des geographisch beschränkten Vorkommens der Dermatose sich nicht für deren tuberkulösen Charakter zu erklären, der überdies durch das spontane Abheilen der Effloreszenzen zweifelhaft erscheint. Bestenfalls hätte man an eine Mischaffektion (Tuberkulose und eigenartige Dermatose) zu denken. Klinisch wahrscheinlich ist für Unna die Annahme einer eigenartigen Follikulitis, welche sich zu primären sonstigen tuberkulösen Veränderungen hinzugesellt, wie die Pityriasis versicolor z. B. zur finalen Phthisis.

Du Castel spricht sich dahin aus, daß die Tuberkulose des lymphatischen Systems in kausaler Beziehung zur Entwicklung des Lichen scrophulosorum steht.

Bemerkenswert ist die von Lefebvre besonders betonte relativ häufige Kombination von Masern und Lichen scrophulosorum, so zwar, daß erstere Affektion immer der letzteren vorausgeht. In zwei seiner eigenen Beobachtungen, in einem Falle von Feulard waren Masern vorausgegangen. Du Castel berichtet, daß bei einer seiner Kranken dem Lichen scrophulosorum ein typhoides Fieber, Erysipel und Scharlach voranging. Derselbe Autor spricht drei Jahre später an der Hand von drei Beobachtungen sich dahin aus, daß nicht selten infolge von Masern disseminierte Hauttuberkulose auftritt. Kurz zuvor hatte Haushalter zwei Fälle von Lichen scrophulosorum mitgeteilt, in denen ebenfalls nach Masern die Eruption erfolgt war.

Schließlich berichten Hudelo und Herenschmidt über den Ausbruch eines Lichen scrophulosorum im Anschlusse an Masern bei einem 9jährigen Knaben; die gleiche Erfahrung machten Comby und Hallopeau.

Beiläufig bemerkt, trat in dem Falle Leichtensterns die akute Miliartuberkulose der Haut einige Wochen nach überstandenen Masern auf. Du Castel berichtet in der Festschrift Kaposis über 5 Fälle von Hauttuberkulose nach vorheriger Masernerkrankung. Gleiche Beobachtungen machten Gaucher, Druelle. Comby erblickt in ihr ein „agent provocateur", indem dadurch die Bazillen alter Herde aktiviert werden, das Exanthem hervorrufen und verstärken.

Méneau zieht mit Recht aus diesen Vorkommnissen keine weiteren Schlüsse; in der Tat ist auch kein anderer Zusammenhang annehmbar, als daß nach den akuten Infektionskrankheiten eine Schwächung der gesamten Körperkonstitution und eine Herabsetzung des allgemeinen Er-

nährungszustandes vorhanden sein können, welche den Äußerungen einer skrofulösen Diathese, besonders dem Auftreten eines kachektischen Exanthems Vorschub zu leisten vermögen.

Was die Häufigkeit des Vorkommens unserer Dermatose in bezug auf die beiden Geschlechter anbelangt, so glaubte F. Hebra ein Überwiegen männlicher Kranker beobachtet zu haben; Neumann sah fast nur beim männlichen Geschlechte das Leiden. Lukasiewicz notiert unter 43 Patienten 35 männlichen Geschlechts, Méneau unter 17 Fällen 15 Knaben. Lefebvre zählte unter 10 Kranken 4 Mädchen. Er hält den Einfluß des Geschlechts auf die Häufigkeit des Lichen skrophulosorum für belanglos, ebenso Méneau.

Im allgemeinen gilt der Lichen scrophulosorum als seltene Dermatose. Neumann berechnet die Häufigkeit auf 0·3 bis 0·5 pro 100; Bulkley begegnete unter 8000 Hauterkrankungen derselben nur einmal; Gottheil schätzt die Häufigkeit in Amerika auf 1 : 5000 (Dermatosen).

Nach allgemein übereinstimmenden Angaben tritt der Lichen scrophulosorum vorzugsweise in der Kindheit und in der Pubertät auf. Nach F. Hebra kommt zwischen dem 10.—25. Lebensjahre das Leiden zur Entwicklung, nie früher, nie später. Dieser Zeitraum bedarf aber der Erweiterung, da nach R. Crocker in frühester Kindheit und nach anderen Autoren im späteren Lebensalter einschlägige Fälle zu beobachten waren.

Méneau und Pautrier betonen die Seltenheit der Dermatose nach dem 20. Jahre.

In der Beobachtungsreihe von Lukasiewicz waren siebenundzwanzig Kranke noch nicht 20 Jahre alt, fünfzehn Kranke befanden sich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, zwei waren über 30 Jahre, und zwar einer davon 56 Jahre alt.

Rónas Kranke befanden sich im Alter von 24, 28, 32, 34 und 40 Jahren; Colombinis Fall betraf eine 25 Jahre alte Frau, Csillags Fälle waren 30 und 34 Jahre alt. Neumann berichtet 1880 über einen 33 Jahre alten Mann mit Lichen scrophulosorum. Hallopeaus Beobachtung erstreckte sich 1899 auf eine 41jährige Kranke und Havas konstatierte das Leiden bei einem 50 Jahre alten Individuum.

Trotz dieser und mancher anderer im höheren Lebensalter beobachteten Erkrankungen kann doch als Regel daran festgehalten werden, daß der Lichen scrophulosorum eine Dermatose ist, welche in der Kindheit und in der Pubertät auftritt.

Was die geographische Verbreitung der Dermatose anbelangt, so soll in Deutschland und in Österreich, ferner in England dieselbe wesentlich [illegible] ommen als in Frankreich (Méneau). Für sehr selten [illegible] den Vereinigten Staaten von Amerika erachtet (D[illegible] lchrist sah das Exanthem bei einem Neger.

## Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Lichen scrophulosorum wird von den einen Autoren als leicht hingestellt, während andere auf mancherlei Schwierigkeiten dabei hinweisen.

Sicher ist, daß das klinische Bild einerseits so modifiziert sein kann, daß die Diagnose nicht ohne weiteres zu stellen ist, und daß andererseits gewisse Exanthemformen dem Lichen scrophulosorum so ähnlich sein können, daß zur Diagnosenstellung die Berücksichtigung aller nur möglichen diagnostischen Hilfsmittel erforderlich ist.

Hat man ein am Stamme lokalisiertes, um die Follikel herum entwickeltes, in Gruppen, Kreisen und Ringformen angeordnetes Exanthem vor sich, welches aus braunroten bis mattroten oder gelblichroten, durchschnittlich hirsekorngroßen, nicht gerade derben Knötchen besteht, so ist die Diagnose meist nicht schwierig. Wenn aber durch Irritation die Effloreszenzen stärker entzündlich erscheinen, die Schuppen und Hornpfröpfe aus den Follikelmündungen eliminiert sind, eine größere Anzahl der Knötchen zu Effloreszenzmorphen höheren Grades umgebildet sind, dann ergeben sich schon einige Schwierigkeiten bezüglich der Deutung der Dermatose. Ist das Exanthem nicht am Stamme, sondern auch im Gesichte und an den Extremitäten lokalisiert, finden sich die Knötchen von reichlichen pustulösen und akneartigen Effloreszenzen durchsetzt, fehlt zudem, wie das gelegentlich beobachtet wird, die charakteristische Gruppierung der Knötchen, so kann sich die Diagnosenstellung zu einem schwierigen Problem gestalten. Fehlt endlich der ausgesprochen follikuläre Charakter dem Exanthem und finden sich Erscheinungen im Sinne des Boeckschen Ekzems oder der avortierten Form Rónas vor, so wird häufig die Diagnose zuerst überhaupt nicht richtig gestellt.

Hinsichtlich der morphologischen Differenzen beim Lichen scrophulosorum kann an der alten Hebraschen Forderung, daß lediglich die absolute Konstanz des Knötchenprototyps zur Diagnose Lichen berechtigte, wie für den Lichen ruber, so im erhöhten Maße für den Lichen scrophulosorum nicht mehr festgehalten werden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß einerseits Fleckformen, flächenhafte erythematöse Plaques als Äußerungen eines Lichen scrophulosorum konstatiert werden können, wie andererseits häufig eine Weiterentwicklung der Knötchen zu Effloreszenzen höheren Grades vorhanden ist. Auf Grund von Beobachtungen ersterer Art haben Boeck sein Ekzema scrophulosorum, Róna seine „forme avortée“ aufgestellt, klinische Erscheinungsformen, welche von anderen Autoren ebenfalls beobachtet wurden und auch nach unseren Erfahrungen zweifellos nicht selten vorkommen.

Da aber einerseits neben diesen Plaques recht oft typische Lichenknötchen vorhanden sind, da andererseits, wie wohl alle Autoren zugeben, die makulösen Herde sehr häufig direkt in follikuläre Knötchen sich umbilden, kurz da zweifellos fließende Formen, wie sie in instruktivster Form Boeck selbst schildert, zu den gewöhnlichen Erscheinungen in diesen Fällen gehören, halten wir es nicht für notwendig, das Krankheitsbild der makulösen Formen von dem Knötchentypus des Lichen scrophulosorum als Variante abzusondern.

Das ist ebensowenig gerechtfertigt, wie jene schuppenden makulösen Formen zu separieren, welche in dem Resolutionsstadium des Lichenexanthems nicht selten auftreten und gelegentlich auch als Ekzema scrophulosorum gedeutet worden sind.

An dem Vorkommen solcher erythematöser, vielfach verwaschener, meist leicht desquamierender Flecke, welche, wie Boeck sehr richtig betont, besonders oft im Gesichte und am Halse zur Beobachtung kommen, kann füglich nicht gezweifelt werden. Wir haben reichlich Gelegenheit gehabt, diese Erscheinungen zu studieren, und haben als charakteristische Momente einerseits den ephemeren Bestand und andererseits das häufige Rezidivieren derselben konstatieren können.

Wenn Boeck betont, daß diese Formen häufig verkannt würden, so liegt dies wohl in erster Linie in der Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber dem seborrhoischen Ekzem, mit welchem in früherer Zeit nach Vidal der Lichen scrophulosorum geradezu identifiziert wurde. Anämie, Alteration des Follikelapparates, Lokalisation im Gesichte und am Halse, unscharfe Begrenzung, matte Röte, leichte Abschilferung sind insgesamt gemeinsame Merkmale; erst die Weiterbildung des seborrhoischen Ekzems zu größeren Plaques, die Bedeckung mit fettigen Schuppen und bröckeligen Schuppenkrusten wird schließlich eine Unterscheidung zuwege bringen. Entwickelt sich das Exanthem in früher Kindheit, so spricht dieser Umstand gegen ein seborrhoisches Ekzem. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß es im allgemeinen schwächliche, in ihrem Ernährungszustande stark abgekommene Individuen sind, welche das Boecksche Ekzema scrophulosorum aufweisen, und bei diesen findet sich die Haut im schlechten Ernährungszustande, durch welchen Kaposi sich veranlaßt sah, von einer „durch die Kachexie bedingten Seborrhoea (Pityriasis tabescentium)“ zu sprechen.

Auch Hallopeau und Vidal bringen gelegentlich den Lichen scrophulosorum in nahe Beziehung zum seborrhoischen Ekzem, indem sie den ersteren als eine Manifestation des letzteren bei jugendlichen skrofulösen Individuen bezeichnen.

Die Pityriasis rosea bietet morphologisch viel Ähnlichkeit mit jenen makulösen Formen des Lichen scrophulosorum. Aber die immer-

hin seltene Lokalisation der ersteren im Gesichte, das gelblich schimmernde schuppige Zentrum und die braunrote, strahlig und zackig auslaufende periphere Zone werden nebst den klinisch markanten Erscheinungen am Stamme die Diagnose sichern.

Daher ist auch die von Jamieson auf dem Pariser Kongreß (1899) geäußerte Ansicht irrig, daß der Lichen scrophulosorum ein Lichen circumscriptus sei, modifiziert durch skrofulöse Diathese. Zudem identifiziert dieser Autor den letzteren mit der Pityriasis rosea, welche mithin als spezielle Form des Lichen anzusehen wäre.

Herpes tonsurans vesiculosus wird durch seine schärfere Umgrenzung, durch den peripheren Bläschenkranz im frischen Stadium und durch den etwaigen Pilzbefund in den Schuppen sich differenzieren lassen.

Das gleiche gilt von dem herpetischen Stadium des Favus.

Pellizzari hat einen bemerkenswerten Fall von Herpes tonsurans mitgeteilt, bei welchem kleine miliare Knötchen am Rumpfe und einige vereinzelte Pusteln eine große Ähnlichkeit mit den Licheneffloreszenzen verrieten; die Diagnose wurde aber durch den Pilznachweis erhärtet.

Auf eine gelegentlich mögliche Verwechslung mit Pityriasis versicolor weist eine Beobachtung Schiffs hin.

Schuppenflechte kommt kaum je differentialdiagnostisch in Betracht, es sei denn etwa als Psoriasis guttata (Crocker), wie in dem Falle von Saville.

An Lupus erythematosus discoides wird nur vorübergehend zu denken sein; Infiltration, komedoartige Zapfen und Narbenbildung werden denselben alsbald als solchen kennzeichnen.

Die differentialdiagnostischen Momente der Pityriasis rubra gegenüber sind bereits von F. Hebra in instruktiver Weise hervorgehoben worden.

Das Ekzema scrophulosorum von Boeck nicht als gesonderte Form zu betrachten, scheint uns auch aus dem Grunde geboten, weil man sonst mit demselben Recht das Ekzem des Skrotum und der Pubes vom Krankheitsprozesse Lichen absondern müßte, während man diese Veränderungen mit Hebra und Kaposi als Begleitsymptom des Lichen aufzufassen pflegt. An sich bietet dieses Ekzem morphologisch nichts wesentlich Abweichendes von einem nässenden krustösen Ekzem aus anderer Ursache, wie denn Unna geradezu von einem seborrhoischen Ekzem der Regio scrotalis und pubica spricht. Die hohe klinische Übereinstimmung solcher Formen geht auch aus Kaposis Demonstration eines Ekzema impetiginosum bei einem alten Manne hervor, welches in der Regio pubica, am Skrotum, Mons Veneris und in der Inguinalgegend lokalisiert, diesem Forscher den Gedanken nahelegte, vielleicht einen Lichen scrophulosorum dahinter suchen zu müssen.

Die beiden von Boeck als besonders charakteristisch bezeichneten und eingehend geschilderten Fälle von ausgebreitetem Ekzema scrophulosorum, bei denen neben flächenhafter Infiltration auch Nässen, Krusten- und Schuppenkrustenbildung vorhanden waren, lassen bestimmte prägnante Symptome, welche die Diagnose rechtfertigten, nicht recht erkennen. Das Vorhandensein von skrofulösen Stigmata scheint uns der einzige Anhaltspunkt zu sein. Morphologisch sind die Erscheinungen der Boeckschen Beschreibung nach von denen eines disseminierten gewöhnlichen Ekzems oder vielleicht eines Ekzema seborrhoicum zweiten und dritten Grades schlechterdings nicht zu differenzieren.

Nun ist aber der nässende Charakter dieser Formen für Boeck der Hauptgrund für die Abtrennung vom Lichen scrophulosorum. Wenn aber ekzematöse Erscheinungen so vorwiegend vorhanden sind und Licheneffloreszenzen so vollkommen fehlen wie in den beiden von jenem Autor angeführten Fällen, so scheint es uns nicht geboten, lediglich wegen bestehender Skrofulose diese Form als Variante des Lichen scrophulosorum anzusehen, sondern es erscheint uns natürlicher, dieselbe als Ekzem bei Skrofulösen zu betrachten. Überzeugender stellt Boeck den Zusammenhang der von ihm als „Pityriasis simplex“ bezeichneten Affektion bei Kindern als Variante des Lichen scrophulosorum dar; und insbesondere ist der Hinweis darauf, daß auch bei einem vom Stamme auf den Hals und das Gesicht übergreifenden typischen Lichen scrophulosorum die papulöse Formation allmählich schwindet und nur mehr kleine Flecke und mehr weniger hyperämische schuppende Plaques sich entwickeln, besonders bemerkenswert.

Aber gerade aus diesem Grunde vermögen wir die Aufstellung des Sonderbegriffes „Pityriasis simplex de la face des enfants“ nicht für unbedingt nötig zu erachten; freilich gibt ja Boeck zu, daß er die Aufstellung dieses Sonderbegriffes nur aus praktischen Gründen für zweckmäßig erachtet, zumal er ihn im übrigen als „letzten Grad des Lichen scrophulosorum“ selbst bezeichnet.

Von dem Boeckschen Ekzema scrophulosorum, welches, wie wir sahen, einen integrierenden Bestandteil des Lichen scrophulosorum bildet, ist das skrofulöse oder tuberkulöse Ekzem Unnas wohl zu unterscheiden, zumal letzteres keinerlei klinische noch histologische Verwandtschaft mit dem Lichen zeigt. Nach Unna beginnt dieses fast nur bei Kindern vorkommende Ekzem in der Umgebung der Schleimhauteingänge, der Augen, der Nase, des Mundes und der Ohren. Häufig geht eine vielleicht auf tuberkulöser Basis beruhende Konjunktivitis und Keratitis phlyctaenulosa, eine Otitis media, eine Rhinitis vorher. „Es ist stets charakterisiert durch das Ödem und die polsterartige, zuerst weiche, dann feste Schwellung der befallenen Hautpartien, besonders der unteren Augenlider, der Ober-

lippe und der seitlichen Halspartie unterhalb der Ohren, sodann durch die nie fehlende starke Schwellung der zunächst gelegenen Lymphdrüsen." Als Primäreffloreszenzen treten sehr oberflächliche, große, rasch zu Borken eintrocknende Blasen, welche alsbald nässen und sich mit dicken, gelben und braunen Borken bedecken, auf. Jucken fehlt fast völlig.

Sieben mit solchen Erscheinungen behaftete Individuen behandelte Unna mit Tuberkulininjektionen und erlebte in sämtlichen Fällen spezifische Reaktionen.

Ohne in Diskussion über die Berechtigung dieses tuberkulösen Ekzems Unnas einzutreten, ergibt sich aus der klinischen Schilderung ohne weiteres, daß diese Form weder mit dem Lichen scrophulosorum als solchem, noch mit dem Boeckschen Ekzema scrophulosorum morphologische Berührungspunkte darbietet, welche auf einen einheitlichen Krankheitsprozeß schließen ließen.

Im Sinne Boecks hat Riehl ein oben näher gekennzeichnetes Ekzema scrophulosorum bei einem anämischen jungen Manne beschrieben; neben den ekzematösen Erscheinungen zeigten die roten Flecke am Stamme eingestreute hirsekorngroße bräunliche Knötchen, welche den Haarbälgen entsprachen und deutlich tastbar waren. Riehl bezeichnet solche Formen als Zwischenstufe zwischen Ekzem und Lichen scrophulosorum.

Was Klingmüller als „Eczema scrophulosorum" beschreibt, reiht sich klinisch dem Boeckschen Krankheitsbilde an, während anatomisch die im Subkutangewebe etablierten pathologischen Veränderungen dem Falle eine Sonderstellung geben.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietet der Lichen scrophulosorum fernerhin durch das Vorkommen von manchmal hämorrhagischen pustulösen Effloreszenzen, welche durch ihre Lokalisation um die Follikel herum zur Bezeichnung Acne cachecticorum bereits seitens der ersten Autoren Anlaß gegeben haben.

Was sodann als Acne scrophulosorum (Fox und Crocker), Folliculitis cachecticorum, Pustular scrophulide (Morris), Tuberculide papulo-squameuse und Tuberculide périfolliculaire (Boeck), Folliculite miliaire (Thibierge), Ektyma scrofuleux (Gastou und Emery) und unter zahlreichen anderen Namen, welche für gewisse Einzelformen der Tuberkulide kreiert wurden, beschrieben worden ist, ist im Grunde genommen mit der alten Hebra-Kaposischen Acne cachecticorum identisch. Noch in jüngster Zeit tritt Juliusberg für die Zusammengehörigkeit der Acne scrophulosorum von Crocker mit dem Lichen scrophulosorum ein, indem er „einen prinzipiellen Gegensatz in klinischer Beziehung zwischen dem Lichen und der Acne scrophulosorum nicht finden" kann. Wohl mag im einzelnen Falle dieses und jenes Symptom von dem ursprünglich beschriebenen Bilde dieser pustulösen Exanthemform differieren, aber es ist

dabei zu bedenken, daß nur in relativ groben Zügen von Hebra-Kaposi jene „Begleiterscheinungen" des Lichen scrophulosorum geschildert sind. So findet sich bei diesen Autoren kein deutlicher Vermerk über den Ablauf dieser Veränderungen; und doch sind es gerade die Residuen derselben, welche heutzutage als mehr oder weniger charakteristisch angesehen werden. In zahlreichen Abhandlungen über Tuberkulide wird die Formation der Narben detailliert geschildert und als typisch für das betreffende Exanthem hingestellt. Schon die Narbenbildung als solche wird als differentialdiagnostisches Beweismittel gegenüber dem Lichen scrophulosorum bisweilen erachtet. Mit Unrecht. Denn erstens haben wir bereits gelegentlich der Symptomatologie eine bisweilen mit seicht narbiger Atrophie einhergehende Abheilung der Licheneffloreszenzen kennen gelernt, andererseits wird die mit hämorrhagischer Unterwühlung und Abszedierung einhergehende Acne cachecticorum naturgemäß Narben hinterlassen. So beschreibt auch Lukasiewicz sehr prägnant das Auftreten oft tiefer Defekte (Narben) im Anschlusse an die Acne cachecticorum.

Das von französischer Seite öfters angeführte differentialdiagnostische Moment, daß beim Lichen scrophulosorum eine Gruppenstellung, bei anderen Tuberkuliden eine disseminierte Aussaat der pustulösen Effloreszenzen zu konstatieren sei, ist nicht ganz stichhaltig, da ja auch die Acne cachecticorum des Lichen scrophulosorum fast stets disseminiert an den Extremitäten verbreitet ist, andererseits auf Symmetrie (Boeck) und gewisse Gruppierung der Tuberkulide Wert gelegt wird.

Unter den Tuberkuliden erfordert der Boecksche „Lupus erythematosus disseminatus", die Folliklis Barthélemys, Tuberculide papulo-nécrotique Hallopeaus besondere Erwähnung. Die Acne cachecticorum Hebras rechnet Boeck selbst dieser von ihm beschriebenen Varietät des Lupus erythematosus disseminatus zu und auf die nahe Verwandtschaft, auf den sukzessiven Übergang und auf die Kombination seiner Form mit dem Lichen scrophulosorum hat dieser Autor des öfteren Anlaß hinzuweisen.

Abgesehen von den Tuberkuliden ist es besonders die Acne necroticans oder varioliformis, welche differentialdiagnostische Schwierigkeiten mit Rücksicht auf die Akneeffloreszenzen beim Lichen scrophulosorum bereiten kann. Aber das Vorkommen der Acne varioliformis an der Haarstirn- und Haarnackengrenze, eventuell an den Extremitäten, ohne daß der Stamm affiziert ist, kann als wichtiges Unterscheidungsmerkmal gelten, da ja in der Regel nur bei hochgradigem Lichen scrophulosorum, der dann stets in einigermaßen typischer Weise auch am Stamme verbreitet ist, die akneartigen Begleitsymptome zu konstatieren sind. Freilich sah Nobl in einem Falle entgegen der Regel der Haarnackengrenze, im Gesichte und in den Beugen der Glied-

maßen einen Lichen scrophulosorum entwickelt. Auch das Fehlen der schlappen hämorrhagischen Pusteln, die Entstehung der kleinen hirsekorngroßen Pusteln aus derben Knötchen und der alsbald darauf sich bildende pergamentähnliche, der Unterlage fest adhärente Schorf bei der Acne varioliformis werden vor diagnostischem Irrtum schützen können.

Mit Lichen urticatus könnte morphologisch in gewissen Entwicklungsstadien der Lichen scrophulosorum verwechselt werden, doch werden der lebhafte Juckreiz und der akutere Charakter des ersteren sowie der Mangel irgendwelcher Gruppierung und kreisförmigen Anordnung der Effloreszenzen am Stamme einer Verwechslung vorbeugen.

Die übrigen Formen von Akne bieten genügend bekannte Charakteristika, als daß man durch sie diagnostische Schwierigkeiten erwarten könnte.

Havas und Róna beobachteten jeder im Anschlusse an mit Wilkinsonscher Salbe behandelte Skabies den Ausbruch eines papulo-pustulösen follikulären Exanthems, welches als Folliculitis arteficialis von ihnen angesehen wurde, nachdem im Verlaufe der Entwicklung die Ähnlichkeit mit Lichen scrophulosorum durch die Form und Größe der Effloreszenzen sich verloren hatte.

Mit dem Lichen pilaris (Keratosis follicularis) wird der Lichen scrophulosorum samt seinen Begleiterscheinungen kaum Anlaß' zur Verwechslung bieten, da jener Prozeß in seiner regelmäßigen Lokalisation auf die Streckseiten der Extremitäten sich beschränkt, eine ausgesprochene Konstanz seiner Erscheinungen darbietet, unter denen die unter den Schüppchen eingerollt liegenden Härchen hervorgehoben seien und nicht nur vorzugsweise bei kachektischen und skrofulösen, sondern gerade auch bei durchaus gesunden vollkräftigen Individuen vorkommt. Bei einer Verbreitung des Lichen pilaris über den ganzen Körper wird das prinzipielle Isoliertsein der Knötchen neben den genannten Momenten für die Diagnose entscheidend sein.

Von Hallopeau wird auf eine bisweilen frappante Ähnlichkeit unserer Dermatose mit der Pityriasis rubra pilaris hingewiesen. Doch lassen nach Hallopeau die Lokalisation, der akuminierte Charakter der Einzeleffloreszenzen und deren Konfluenz die letzteren als solche erkennen. Auch von anderen Seiten wird auf die leicht mögliche Verwechslung mit Lichen ruber acuminatus hingewiesen (Róna: Fall Schadeck, Blaschko). Schon F. v. Hebra betont eine unter Umständen nicht geringe Ähnlichkeit und stellt daher die Differenzen beider in drei Stadien eingeteilter Dermatosen tabellarisch gegenüber. Von den hirsekorngroßen, blaßgelbroten, in Gruppen zusammengedrängten, am Stamme sich lokalisierenden Knötchen des Lichen scrophulosorum differieren die hirsekorngroßen, roten, nicht gruppenweise stehenden, meist nur die Extremitäten okkupierenden Knötchen des Lichen ruber: im ersten Stadium.

Im zweiten Stadium bleibt die gruppierte Anordnung der Knötchen, wie während des ganzen Krankheitsverlaufes, beim Lichen scrophulosorum unverändert, während die beim Lichen ruber entstehenden diffusen Infiltrate ein verändertes klinisches Bild bewirken.

Bei der Plaquebildung durch Verschmelzung benachbarter Gruppen lassen die in der Peripherie oder anderswo neu auftauchenden Knötchen die Diagnose stellen.

Im dritten Stadium endlich kommt es zur diffusen Rötung, Verdickung und Schuppenbildung ohne Spuren von Knötchen beim Lichen ruber, Erscheinungen, welche beim Lichen scrophulosorum nie beobachtet werden, da das Exanthem hier nie in dieser Ausbreitung vorkommt.

In sehr plausibler Weise macht Hallopeau in bezug auf eine Konfundierung von Lichen scrophulosorum und Lichen planus geltend, daß der letztere ja an Regionen des Körpers zur Entwicklung gelangt, wo Follikel fehlen, z. B. an den Flachhänden und Fußsohlen und an der Mundschleimhaut.

Der jüngere v. Hebra gibt folgendes instruktive Schema für die Diagnose:

| Lichen ruber. | Lichen scrophulosorum. |
|---|---|
| Knötchen in der Florition lebhaft rot | Knötchen gelbbräunlich oder schmutzigrot. |
| Knötchendecke glatt, glänzend, wachsartig | Knötchendecke schuppigmatt |
| Zerstreutes Auftreten ohne bestimmte Anordnung | Auftreten in Gruppen |
| Gewöhnlich primäres Befallen der Extremitäten und später des Stammes. | Erstes Auftreten fast immer am Stamme und erst später an den Extremitäten. |

Mit Psoriasis bietet der Lichen scrophulosorum im allgemeinen keine gemeinsamen Symptome dar, ebenso wird die Pityriasis lichenoides chronica mit ihren an Lichen planus erinnernden Primäreffloreszenzen und ihren schuppigen, narbig atrophischen, mit gefältelter und desquamierender Epidermis ausgestatteten Involutionsformen bei ihrer regellosen Ausbreitung am Körper kaum je differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten.

Leichter können Verwechslungen mit gewissen Formen von Ekzem vorkommen.

Abgesehen von dem schon oben besprochenen seborrhoischen Ekzem und einigen anderen Formen des Ekzems, welche gegenüber dem Boeckschen Typus „Eczema scrophulosorum" differentialdiagnostisch Lichen scrophulosorum in Betracht kommen, sind es angesichts des

typischen Knötchenexanthems des letzteren namentlich bei Kindern auftretende Formen des Eczema papulosum disseminatum, welche eine Verwechslung zulassen können. Kaposi beschreibt eine solche Form flacher schuppender Knötchen, „die, weil sie den Haarfollikeln entsprechen, gleich den letzteren in Kreislinien und Gruppen angeordnet sein können (Eczema lichenoides, folliculare, figuratum)“. Immerhin wird aber die Konstanz der Erscheinungen beim Lichen jenes Ekzem, welches leicht akute Steigerung zur Bläschenbildung etc. erfährt und welches — das gilt auch für die anderen Ekzemformen — durch lebhaften Juckreiz ausgezeichnet ist und nicht jene Chronizität der einzelnen Effloreszenzmorphen zeigt, diagnostisch bald ausscheiden lassen.

Auch Neißer schildert gelegentlich eine typisch kleinpapulöse Erkrankungsform als papulöses Ekzem, „wo in der Tat die papulösen Effloreszenzen weiter nichts sind als die ersten Stadien und isolierte Formen einer typischen ekzematösen Erkrankung“. Hiermit und mit dem Ekzema folliculorum von Malcolm Morris, welches von manchen Autoren (Neißer) für eine eigene Art der Follikulitis erachtet wird, wird der Lichen scrophulosorum in Hinblick auf seinen Verlauf, seine Anordnung und Lokalisation sowie auf den Mangel von allgemeinen Ernährungsstörungen nur selten Vergleichsmomente darbieten. Nach Jadassohn unterscheidet sich speziell das Morrissche Ekzem durch etwas derbere, hellere und intensiver rote Effloreszenzen von den Lichenknötchen.

Lichen chronicus Vidal ist durch die Derbheit der weißlichgrauen bis gelbrötlichen Effloreszenzen, durch seinen Pruritus, durch die Prädilektion der Lokalisation am Halse, an der inneren Schenkelfläche und in der Kniekehle, sowie durch die Plaquebildung hinreichend charakterisiert, so daß trotz der follikulären Anordnung eine Verwechslung mit Lichen scrophulosorum kaum stattfinden dürfte.

Der Lichen spinulosus von R. Crocker geht nach der Ansicht mancher Autoren (Brocq) im Lichen scrophulosorum oder in gewissen Akneformen auf, während namentlich englische Autoren (Crocker, Abraham, Fox, Perry, Mackey) und in jüngerer Zeit unter anderen Lewandowsky für die Selbständigkeit der Dermatose eintreten. Nach dem letztgenannten Autor hat man in der Lokalisation, dem follikulären Sitz und in der Gruppierung gemeinsame Momente, während Form, Farbe und Konsistenz trennende Faktoren sind; auch der mikroskopische Befund ist völlig different, indem beim Lichen spinulosus eine „intrafollikuläre Pustelbildung“ zuerst auftritt und zudem nie eine tuberkelähnliche Struktur nachweisbar ist.

Von allen Seiten wird als wichtigste Affektion, welche differentialdiagnostisch dem Lichen scrophulosorum gegenüber in Betracht kommt, die Syphilis angegeben, und zwar in Gestalt des sogenannten

Lichen syphiliticus, Syphilis lichenoides, des kleinpapulösen Syphilids (Legroux, Bruckmayer u. a.). Fast immer wird gelegentlich von Demonstrationen der einen oder der anderen Affektion auf die klinische und histologisch ungemein ausgesprochene Ähnlichkeit beider Prozesse hingewiesen. Ehrmann ging sogar soweit, dem Lichen syphiliticus eine gewisse Verwandtschaft mit dem Lichen scrophulosorum zu vindizieren, indem auch der erstere namentlich bei kachektischen skrofulösen Individuen auftrete. Freilich beschränkt Ehrmann den Begriff Lichen syphiliticus auf solche Formen, welche mit Narbenbildung heilen. Er führt einen Fall dieser Art an, welcher auf „eine kolossale Menge von subkutanen Injektionen von Quecksilber“ nicht, dagegen auf Ol. jecor. aselli zurückging.

Daß namentlich bei kachektischen Individuen kleinpapulöse Syphilide zur Entwicklung kommen, ist eine anerkannte Tatsache; auch darüber ist man sich einig, daß diese Formen der spezifischen Therapie gegenüber sich lange refraktär verhalten und, wie Lukasiewicz bemerkt, bei Stoffwechselanregung (z. B. durch innerlichen Gebrauch von Decoct. Zittmanni) verhältnismäßig rasch sich involvieren.

Trotzdem ist niemand geneigt, wie es Michelson wollte und wozu auch Ehrmann zu tendieren scheint, den Lichen syphiliticus für eine syphilitisch-tuberkulöse Mischinfektion zu halten. Aber es können, wie Kaposi demgegenüber hervorhebt, sehr wohl beide Affektionen bei demselben Individuum gleichzeitig vorhanden sein.

Es muß daran festgehalten werden, daß eine antisyphilitische Behandlung lediglich den Lichen syphiliticus zum Schwund zu bringen vermag, während der Lichen scrophulosorum bestehen bleiben wird und ebenso umgekehrt. Lefebvre ist sogar der Ansicht, daß in gewissen Fällen nur durch die spezifisch eingeleitete Behandlung die Sicherung der Diagnose zu erzielen sein wird.

Was die Morphologie der Exantheme selbst anbelangt, so werden der kupferfarbene Ton der Lueseffloreszenzen, die Derbheit und der Glanz derselben den gelblich- oder braunroten matten, wenig derben Lichenknötchen gegenüber in vielen Fällen ausreichende Unterscheidungsmerkmale darbieten. Auch das Vorhandensein von größeren luetischen Papeln zwischen den miliaren Effloreszenzen, das Auftreten von Papeln an den Palmae und Plantae, woselbst Licheneffloreszenzen nie zur Entwicklung gelangen können, wie überhaupt Lokalisation und Gruppierung der syphilitischen Knötchen sichern die richtige Diagnose.

Bei etwas länger bestehenden Exanthemen aber können in der Tat die Effloreszenzen unter Umständen sich so ähnlich sein, daß nur der Nachweis konkomittierender syphilitischer Erscheinungen oder der Verlauf mit absoluter Sicherheit den Charakter der vorliegenden Affektion werden [illegible] lassen.

## Prognose.

Der Lichen scrophulosorum ist eine benigne Dermatose. An sich bedingt dieselbe keine schwere Schädigung des Allgemeinzustandes und führt nie zum Tode. Sie ist nicht einmal Ursache einer vorübergehenden Ernährungsstörung, vielmehr ist sie fast stets als Äußerung einer solchen aufzufassen.

Die subjektiven die Dermatose begleitenden Symptome sind gleich null, so daß auch hierdurch keine Beeinträchtigung des Befindens herbeigeführt wird.

Der Lichen scrophulosorum verläuft chronisch. Monate- und jahrelang kann das Exanthem unverändert oder in wechselnder In- und Extensität bestehen. Spontanheilung wird oft beobachtet; geringfügige lokale therapeutische Maßnahmen führen zur Involution. Definitive Heilung wird allerdings auf diesem Wege meist nicht erreicht, vielmehr gehören Rezidive zu den alltäglichen Erscheinungen.

Eine definitive Heilung ist eng mit einer Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes verknüpft; bei skrofulösen Individuen heilt der Lichen mit dem Verschwinden der tuberkulösen Manifestationen in der Regel ab, wenn auch gelegentlich der Bestand des Lichen von der Veränderung der skrofulösen Symptome unabhängig bleibt.

Der Lichen scrophulosorum kann monate- und jahrelang verschwunden bleiben, um dann an denselben Stellen oder anderswo wieder aufzutreten.

Nach Involution der Licheneffloreszenzen kommt es entweder zur Restitutio ad integrum, oder es bleiben in selteneren Fällen längere Zeit mehr weniger intensive dunkelbraune Pigmentationen zurück oder es hinterläßt der Lichen um die Follikelmündungen herum ganz seichte grübchenförmige Atrophien oder deutliche narbige Vertiefungen.

Die hauptsächlichste Bedeutung des Lichen scrophulosorum liegt in seinem Auftreten bei bestehender Skrofulo-Tuberkulose und allgemeiner Kachexie.

Sein Vorhandensein deutet somit fast immer auf wichtige Störungen des Allgemeinzustandes hin.

Auch die leichtesten Formen wie das Ekzema scrophulosorum Boecks verdienen in dieser Beziehung Beachtung, da sie als „prämonitorische Zustände" von Bedeutung sind. Verschwindet auch in vielen, ja den meisten Fällen das Exanthem spurlos, so darf doch nicht vergessen werden, daß in der Regel der Organismus tuberkulöses Gift in sich birgt, und Boeck hat gewiß Recht, wenn er schreibt: „Aber ein Teil dieser Kranken tritt weiterhin, oft viele Jahre später, in die unglückliche Schar

der Phthisiker hinüber und es ist nicht zweifelhaft, daß einem großen Teile dieser kläglichen Ausgänge vorgebeugt werden könnte, wenn die Aufmerksamkeit frühzeitig genug auf das konstitutionelle Leiden ernstlich hingeleitet worden wäre.“

## Therapie.

Gegen den Lichen scrophulosorum sind sowohl lokale als allgemeine therapeutische Maßnahmen mit Erfolg angewendet worden.

Was die Lokalbehandlung anbetrifft, so erfreut sich das von F. Hebra bereits angegebene „vorzüglichste Antiscrophulosum“, das Oleum jecoris aselli noch heute wegen seiner prompten Wirkung vielfacher Anwendung. Allerdings wird ein guter Effekt nur bei strikter Befolgung der Hebraschen Vorschrift erzielt. Es muß demnach hauptsächlich darauf geachtet werden, daß der Lebertran in dauerndem Kontakt mit der Haut bleibt; dies wird einerseits durch häufige (anfangs viermal, später zweimal täglich) Einreibungen, andererseits durch das Tragen von Wollanzügen, beziehungsweise durch das Einwickeln in Wolldecken erreicht. Bäder sind während der Kur zu vermeiden. In kürzester Zeit wird auf diese Weise der Lichen scrophulosorum beseitigt; nach H. v. Hebra nimmt eine solche Kur 4—6 Wochen in Anspruch.

Von manchen Autoren wird bei ausgebreiteter Erkrankung mehrmalige tägliche Einpinselung mit Jodlebertran empfohlen.

Buzzi verwendet eine 25 %ige Lebertranseife bei skrofulösen Dermatosen, speziell beim Lichen scrophulosorum und dem Unnaschen tuberkulösen Ekzem; Heilung erfolgt nach seinen Beobachtungen sehr rasch. Tenneson, welcher dem Lebertran eine besondere Wirkung nicht zuerkannte, fand in Feulard und Besnier entschiedene Gegner seiner



Nach Kreibich wird eine ziemlich rasche Abheilung des Lichen scrophulosorum unter reiner Lassarscher Zinkpasta oder Zinkpasta mit 1—5%igem Zusatz von Lebertran erreicht.

Neben diesen entzündungswidrigen Medikamenten sind andererseits hautirritierende Substanzen empfohlen worden. So werden schwache Chrysarobinsalben nach Jacobi mit bestem Erfolge angewendet, Neißer weist gelegentlich auf die günstige Wirkung energischer Chrysarobintherapie hin. Pyrogallussalbe wird in 5—10%iger Konzentration ordiniert; Teereinpinselungen werden von Wolff als vorteilhaft hingestellt. Ichthyolsalbe findet sich bei Dubreuilh, Laffitte und Jacobi erwähnt. Letzterer empfiehlt auch Resorzin (Thibierge) und Weinsteinsäure, Jamieson den Schwefel. Thibierge bedient sich auch des Emplastrum de Vigo, Méneau benutzt Quecksilbersalben und -Pflaster.

Vielleicht wichtiger als jede lokale Therapie ist eine allgemeine, auf Hebung des Allgemeinzustandes und Beseitigung der Skrofulose hinzielende Behandlung.

Vor allem wird es nötig sein, die Kranken in gesunde hygienische Verhältnisse zu bringen. So genügt bei etwas verwahrlosten Kindern häufig schon der geordnete und durch Reinlichkeit ausgezeichnete Aufenthalt im Spital, um mit der Hebung des Allgemeinbefindens einen Rückgang des Exanthems einzuleiten. Noch vorteilhafter gestaltet sich ein Landaufenthalt oder auch ein Seeaufenthalt. Die vorzügliche Wirkung von Seebädern wird allgemein betont (Kreibich, Wolff, Laffitte, Jadassohn etc.), aber auch Solbäder, Moorbäder, Jodbäder etc. bewirken durch die Hebung des Allgemeinbefindens eine Besserung und Abheilung des Lichen scrophulosorum.

Die Nahrung bedarf einer genauen Regelung und Anpassung an den jeweiligen Zustand, in dem sich die Verdauungsorgane befinden.

Im allgemeinen wird die gewöhnliche Kost durch vermehrte Zufuhr von Milch, Eiern, Fleisch reichlicher und kräftiger zu gestalten sein.

Neben diesem hygienischen und diätetischen Regime bedarf es keiner lokalen Behandlung, sofern wirklich der Effekt des ersteren in einer bemerkenswerten Anregung des Stoffwechselumsatzes und einer daraus resultierenden Besserung des Ernährungszustandes besteht. Immerhin kombiniert man gern beide Behandlungsmethoden miteinander.

Auch durch die interne Zufuhr von Medikamenten sucht man den Lichen scrophulosorum zum Schwinden zu bringen. In erster Linie erfreut sich auch hier der Lebertran des besten Rufes. Man ordiniert denselben nach der alten Hebraschen Vorschrift zu 15—20 *gr* pro die, und zwar läßt man von dieser Portion auf einmal, morgens und abends vor der Mahlzeit, jedesmal die Hälfte einnehmen. Joseph empfiehlt besonders den

wohlschmeckenden Lebertran Standkes. Öfters wird Jod oder Phosphor dem Lebertran zugesetzt; so verschreiben wir gewöhnlich

Phosphori 0·01
Ol. jecor. aselli 100·0
S. Morgens und abends 1 Teelöffel einzunehmen.

Monti verordnet: Jodi puri 0·1
Ol. jecor. aselli flavi 200·00
D. S. Früh und abends 1 Eßlöffel voll zu geben.

Lipanin, brausender Lebertran, Nährpräparate aller Art, Eisen (Jodeisensirup), Arsen (Levico, Guberquelle), Kreosot, Hypophosphite werden unter Umständen den gewöhnlichen Lebertran zweckmäßig ersetzen können.

Neben der allgemeinen und lokalen Behandlung des Lichen scrophulosorum wird man den etwa vorhandenen tuberkulösen und skrofulösen Veränderungen (Knochenkaries, purulente und fistulöse Lymphdrüsen, Peritonitis tuberculosa, Gommes scrophuleux (Scrophuloderma), Lupus, kalte Abszesse, Tuberculosis pulmonum etc.) entsprechende Behandlung angedeihen lassen müssen; in der Regel wird mit der Besserung dieser Erscheinungen auch das Lichenexanthem sich rückbilden, wenn auch z. B. beim Lupus ein entsprechendes Verhalten des Lichen scrophulosorum nicht immer beobachtet wird.

Die Tuberkulininjektionen, nach denen man, wie oben angeführt wurde, öfters den Lichen scrophulosorum verschwinden sah, haben sich als Behandlungsmethode nicht einzubürgern vermocht.

---

## Literatur.

Abraham. Dem. Lichen scrophulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1897, Vol. IX.



**Bettmann.** Über akneartige Formen der Hauttuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1904, Nr. 18 u. 19, p. 657 u. 698.
**Blaschko.** Dem. Lichen ruber acum. oder Lichen scrophulosorum. Ref. Monatsh. f. Derm. 1902/II, 35. Bd., p. 152.
— Dem. Lichen scrophulosorum mit Tuberculosis cutis verrucosa (? Disc. Saalfeld, Lesser, Pinkus, Rosenthal, Heller, Hoffmann, Holländer, Blaschko). Arch. f. Derm. 1903, LXVII, p. 300.
**Bodin E.** Sur les tuberculoses cutanées atypiques (Tuberculides). Bulletin de la Société scientifique et médicale de l'Ouest, juillet 1904 (Ref. Ann. d. Derm. IV, S. 5, p. 844. 1904.
**Boeck Cäsar.** Zwei eigentümliche Fälle von Lupus erythematosus disseminatus. Orig. Norsk Magazin for Laegevidenskaben, 1. Heft, p. 1—28, 1880 (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph., 12. Bd., 1880, p. 587).
— Oleum physeteris s. chaenoceti, Entenwalöl, als Salbenconstituens etc. Monatsh. f. pr. Derm. 1895, 21. Bd., p. 228.
— Die Exantheme der Tuberkulose. Orig. Arch. 1898, Bd. 42, p. 71, 175, 363.
— Les Tuberculides. Rapport XIII. Congr. intern. Paris 1900, p. 95.
**Beck und Grósz.** Über Lichen scrophulosorum und dessen Beziehungen zu den Tuberculides cutanées Darier. Orig. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXXIV, p. 25 (Ref. Arch. f. Derm. 1903, 68. Bd., p. 315; Ref. Arch. f. Derm. 1904, 72. Bd., p. 135).
**Bulkley L. D.** Analysis of 8000 cases of skin disease. Arch. of Derm. 1882, Oct.
**Bureau** siehe **Hallopeau.**
**Buzzi.** Beitrag zur Würdigung der medikamentösen Seifen. Orig. Ergänzungsh. II, Monatsh. f. pr. Derm. 1891, p. 497.
— siehe **Schweninger.**
**Bronson.** Dem. Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1875, I, p. 137. Disk.
**Bruckmayer.** Dem. Ein Fall von Lichen scrophulosorum. Monatsh. f. pr. Derm. 1899, XXIX, p. 122.
**Campana.** Les Tuberculides. Rapport XIII. internat. Kongr. Paris 1900, p. 427.
**Capobianco.** Beitrag zum Studium des Lichen scrophulosorum (Giorn. internat. delle scienze med. 1904, Nr. 18). Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1905, 40. Bd., Nr. 7, p. 416.
**Chatelain E.** Précis iconogr. des maladies de la peau 1905, p. 397. Lichen des scrofuleux.
**Chiari H.** Über tuberkulöse Geschwüre der Haut etc. Wiener mediz. Jahrb. 1877, p. 328.
**Colombini P.** Sopra un caso di Lichen scrophulosorum. Giorn. ital. delle malattie veneree e della pelle 1901, 36. Bd., p. 306, Orig. (Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903, 67. Bd., p. 458; Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1901/II, 33. Bd., p. 408).
**Comby.** 75. Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Kassel 1903.
— Lichen des scrofuleux (tuberculides cutanées). Arch. de méd. des enfants, avril 1904 Ref. Ann. d. Derm. IV, T. VI, 1905, p. 806.
— 20. Versammlung der Gesellsch. f. Kinderheilk. 1904, p. 179.
**Crocker R.** A case of Lichen scrophulosorum. Orig. Transact. of the clinic. society of London 1879, Vol. VIII, p. 195.
— Ref. Tuberculosis of the skin. Third internat. Congress of Dermatol. London 1896, p. 417.
**Crocker R.** Presidential Address Derm. Society of Great Brit. and Ireland. Brit. Journ. of Derm. 1899, XI, p. 293.
— Dem. Lichen scrophulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1899, XI, p. 38.
— Diseases of the skin. Vol. I. London 1903.

Csillag. Dem. Fall von Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1902, LIX, p. 112 (Disk.: Török, Róna, Csillag).

— Dem. Zwei Fälle von Tuberkulides. Arch. f. Derm. 1902, LIX, p. 111/12.

Currier. Dem. Lichen scrophulosorum. Journ. of cutan. X, 1892, p. 403 (Disk.: Lustgarten, Piffard).

Danlos. Lichen scrofuleux. Altérations scrofulo-tuberculeuses multiples. Orig.-Dem. Ann. d. D. 1900, IV. S. 1, p. 641.

Darier. Des „tuberculides" cutanées. Orig.-Ref. Ann. d. D. 1896, III. S. 7, p. 1431.

— Les Tuberculides. Rapport XIII. internat. Kongr. Paris 1900, p. 140.

Dévergie A. Traité pratique des maladies de la peau. 1857, p. 384. Acné tuberculoide.

Doyon siehe Besnier.

Druelle siehe Sée.

— siehe Gaucher.

Dubreuilh W. Lichen des scrophuleux. Traité des maladies de l'enfance. II. Edit. von Grancher und Comby, T. IV, p. 906. Paris 1905.

Du Castel. Orig.-Ref. Éruption lichénoïde chez un scrofuleux. Ann. d. D. 1894, III. S. 5, p. 529.

— Lichen scrophulosorum. Orig.-Ref. Ann. d. D. 1895, III. S. 6, p. 535.

— Folliculitis scrophulosorum. Orig.-Ref. Ann. d. D. 1896, III. S. 7, p. 520.

— Orig. Les Tuberculoses de la peau consécutives à la rougeole. Ann. d. D. III, S. 9, 1898, p. 729.

— Orig. La tuberculose cutanée consécutive à la rougeole. Festschrift Kaposi (Ergänzungsbd. Arch. f. Derm.) 1900, p. 9.

Duhring. Traité prat. des malad. de la peau. 1883.

v. Düring E. Lichen, Lichen neuroticus und Pityriasis rubra pilaris. Orig. Monatsh. f. pr. Derm. 1893, XVI, p. 447 (454).

Eddowes N. Note on tuberculous Ekzema. Brit. Journ. of Derm., Vol. V, 1893, p. 264.

Ehrmann. Dem. Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1893, XXV, p. 524; XXXIX, p. 413.

— Orig. Zur vergleichenden Anatomie der Lichenoiden und der Lichenformen. Beitr. zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift Neumann 1900, p. 135.

— Dem. Lichen scrophulosorum (Disk.: Finger, Weidenfeld, Ullmann). Verhandlungen

**Fox** T. C. Orig. On acne scrofulosorum in infants. Brit. Journ. of Derm., Nov. 1895, Vol. VII, p. 341 (Bild).
— Dem. Case of diagnosis. Transact. of New-York. dermatol. society 28. January 1896 (Ref. Arch. f. Derm. 1897, 41. Bd., p. 105).
— The Tuberculides. Report XIII. internat. Kongreß Paris 1900, p. 115.
— Dem. A case of Lichen scrofulosorum. Journ. of intern. Derm., Vol. XXIII, 1905, p. 314 (Disk.: Klotz, Whitehouse, Sherwell, Robinson, Lustgarten, Allen, Elliot, Fox).
**Gaucher et Druelle.** Quelques cas de tuberculose cutanée, consécutive à la Rougeole. Orig. Gaz. des hôpitaux 1905, Nr. 59 (Ref. Centralbl. f. Derm., IX. J., Nr. 1, 1905, p. 20).
**Gastou** P. Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation. Orig.-Ref., Ann. d. D. 1896, III. S. 6, p. 512.
**Gilchrist** C. T. Lichen scrofulosorum in the negro. Orig. Johns Hopkin's Bulletin, Nr. 98, May 1899, p. 84 (Ref. Brit. Journ. of Derm. 1899, XI, p. 300; Arch. f. Derm. LIII, 1900, p. 465).
**Gottheil** Well. S. Orig. Notes on a case of lichen scrofulosus. Journ. of cutan. 1886, IV, p. 133 (Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1887, VI, p. 530.
**Griffini** L. Sulla tuberculosi della pelle e delle piaghe. Orig. Giornale italiano delle mal. ven. e della pelle XV, 1874, p. 321.
**Grindon** J. Orig. A case of lichen scrophulosorum. Journ. of cutaneous and genito-ur. X, 1892, p. 162.
**Grósz** siehe **Beck**.
**Hallopeau.** Orig.-Ref. Sur un cas de lichen scrofulosorum et la nature tuberculeuse de cette affection. Ann. d. D. 1892, III. S. 3, p. 284.
— Sur un cas de lichen scrofulosorum. Orig.-Dem. Ann. d. D. 1892, III. S. 3, p. 451.
— Orig.-Ref. Sur un cas de lichen scrofulosorum simulant le pityriasis rubra pilaire et le lichen de Wilson. Démonstration de sa nature tuberculeuse. Ann. d. D. 1894, III. S. 5, p. 803.
— Orig. Sur une nouvelle forme suppurative et pemphigoide de Tuberculose cutanée en placards a progression excentrique et la cause prochaine de ses localisations. Ann. d. D. 1895, III. S. 6, p. 1093.
— et **Bureau** G. Sur un cas typique de lichen scrofulosorum, sa nature et ses relations avec l'eczéma séborrhéique. Ann. d. D. 1896, III. S. 7, p. 1084.
— — Deuxième note sur un cas typique de lichen scrofulosorum. Ann. d. D. 1896, III. S. 7, p. 1264.
— Tuberkulosis of the skin. Ref. Third internation. Congr. of Dermatol. London 1896, p. 398 (p. 411).
— Über die Beziehungen der Tuberkulose zu den nicht lupösen Hautkrankheiten. Orig. Monatsh. f. pr. Derm. 1896/2, XXIII, p. 341 (p. 354).
— Sur la genèse du lichen scrofulosorum et d'autres tuberculides (Disk.: Leredde). Orig. Dem. Ann. d. D. 1899, III. S. 10, p. 648.
— et **Leredde.** Traité pratique de dermatologie 1900, p. 515. Lichen scrofulosorum.
— et **Vieillard.** Orig.-Ref. Sur un cas de lichen scrofulosorum avec acné cachectique. Ann. d. D. 1903, IV. S. 4, p. 954.
— Sur la signification nosologique des infiltrats de cellules lymphoïdes, épithéloïdes et géantes (A l'occasion du procès-verbal). Ann. d. D. 1905, IV. S. T. VI, p. 438.
**Hardy.** Des manifestations cutanées de la scrofule. Caractères généraux des scrofulides. Orig. Gazette des Hopitaux, 50. J. 1877, p. 1161.
**Haury.** Essai sur les tuberculides cutanées. Paris 1899.

Haushalter. Dem. Lichen scrofulosorum. Société de méd. de Nancy. Journ. d. mal. cut. 1896, III. S. 8, p. 473.

Haushalter M. Deux cas de lichen scrofulosorum chez l'enfant; nature tuberculeuse de l'affection. Orig.-Ref. Ann. d. D. 1898, III. S. 9, p. 456.

Havas. Dem. Ein Fall zur Diagnose. Arch. f. Derm. u. Syph. 1900, LI, p. 438 (Disk.: Róna).

Hebra F. u. Elfinger Ant. Atlas der Hautkrankheiten 1858, p. 29. Lichen scrophulosorum (Taf. III, 25).

— Akute Exantheme und Hautkrankheiten 1860, p. 311. Lichen scrophulosorum.

— u. Kaposi M. Lehrbuch der Hautkrankheiten, II. Aufl., 1874, p. 383.

v. Hebra H. Die krankhaften Veränderungen der Haut, 1884, p. 478. Scrophuloderma papulosum.

Herenschmidt siehe Hudelo.

Hudelo et Herenschmidt. Orig.-Ref. Un cas de lichen scrofulosorum. Ann. d. D. 1901, IV. S. 2, p. 626.

Hyde J. N. The connection of Tuberculosis with diseases of the skin, other than Lupus vulgaris. Third internat. Congress of Dermatology. London 1896, p. 386 (392).

— -Montgomery. Diseases of the skin. London 1901, p. 600.

Internation. Congrès de Dermatol. à Paris en 1889. De la constitution du groupe „Lichen", p. 16—40.

— de Médecine. XIII. Paris 1900. Section de Derm. et de Syph. Les Tuberculides, p. 95—151 (Disk.: Audry, Neißer, Petrini, Leredde, Barthélemy, Jadassohn, Róna, Hallopeau).

— of Dermatology. London 1896, p. 386—423 (Disk.: Petrini de Galatz, Pellizzari, Jadassohn, Wickham).

Iwanow W. Orig. Über weiße atrophische und narbenähnliche perifollikuläre Flecke der Rumpfhaut. Arch. f. Derm. 1903, 64. Bd., p. 369.

Jacobi. Pathologie und Pathogenese des Lichen scrophulosorum. III. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Leipzig 1891. Orig. p. 69.

Jadassohn J. Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut, p. 350. Ergebnisse der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie von Lubarsch und Ostertag 1896.

— Über Lichen scrophulosorum. Third internat. Congress of Dermatology. London 1896, p. 426.

— Über die tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Orig. Berl. klin. Wochenschr. 1899, p. 987, 1012.

— Lichen in „Bibliothek der gesamten medizinischen Wissenschaften etc.", herausgegeben von A. Drasche. Venerische und Hautkrankheiten, 1900, p. 481.

— Die Toxikodermien. (Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts, 1902.)

Jamieson. Diskussion über die Lichenfrage. Congrès internat. de dermat. et syph. Paris 1889, p. 23.

Jarisch A. Die Hautkrankheiten, 1900, p. 392.

Jesionek. Ein Fall von Acne teleangiektodes (Kaposi). Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 1901, Bd. LXIX (Ref. Arch. f. Derm. LXIII, 1902, p. 413.

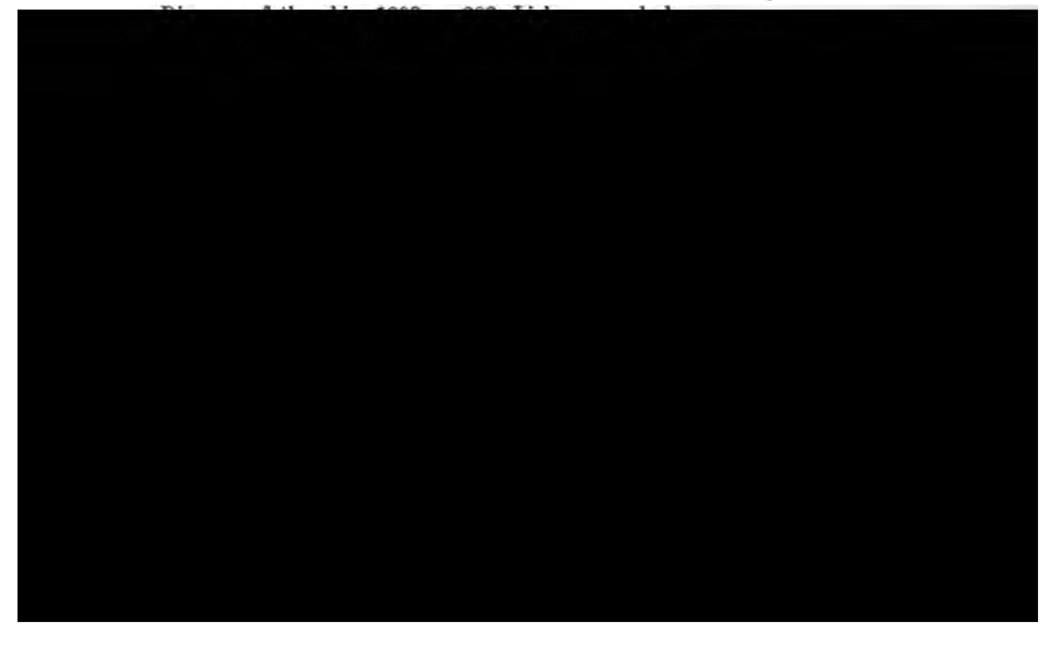
Johnston J. C. The cutaneous paratuberculoses. Philadelphia Monthly med. Journ., February 1899.

Johnston J. C. Die kutanen Tuberkulosen der Kindheit. Orig. Americ. Journ. of Med. Sciences, N[illegible] (Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1898, 27. Bd., p. 532).

Joseph M[illegible] [illegible]tkrankheiten 1905, p. 99.

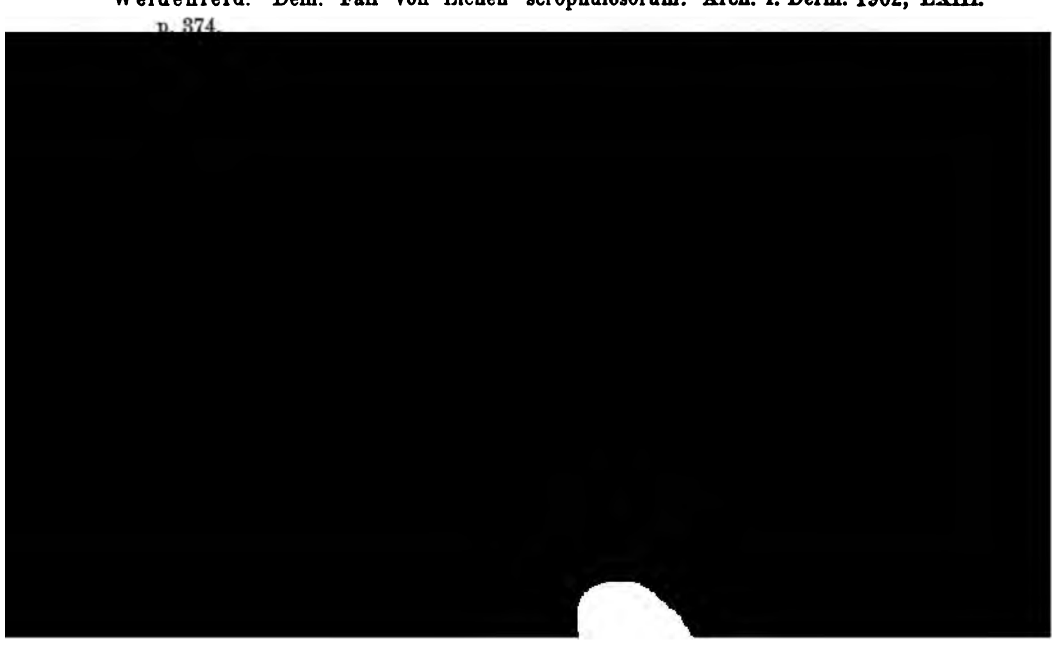
**Juliusberg.** Zur Tuberkulidfrage. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. VII. Kongreß 1901, p. 214.
**Juliusberg.** Fall von Folliklis. Dem. Arch. f. Derm. 1902, LX, p. 143.
— Orig. Über „Tuberkulide" und disseminierte Hauttuberkulosen. Mitteilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1904, 13. Bd., p. 671.
**Kaposi** siehe **Hebra.**
— Orig. Über die Frage des Lichen. Arch. f. Derm. 1889, XXI, p. 743.
— Dem. Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 186.
— Dem. Zwei Fälle von Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1895, XXXII, p. 245. Disk.
— Dem. Ekzema impetiginosum. Arch. f. Derm. 1898, XLV, p. 417.
— Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 1899, p. 464. Lichen scrophulosorum.
— Dem. Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1900, 53. Bd., p. 364.
**Klingmüller** Viktor. Mikroskopische Untersuchungen über die Bedeutung der Reaktionszone nach Tuberkulininjektionen. Orig. Arch. f. Derm. 1902, LX, p. 109.
— Beiträge zur Tuberkulose der Haut. Orig. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, 69. Bd., p. 167.
**Kohn** Moriz. Über Lichen scrophulosorum (Hebra). Orig. Arch. f. Derm. u. Syph. 1869, I, p. 151.
**Kracht.** Dem. Tuberkulöse Follikulitis. Venereol. dermatologische Gesellschaft zu Moskau. Febr. 1899. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1899/I, XXVIII, p. 305.
**Kreibich.** Dem. *a)* 3jähriges Kind mit Lichen scrophulosorum; *b)* 4jähriger Knabe mit Lichen scrophulosorum (Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 123).
— Disk. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903, 65. Bd., p. 259 (Eryth. indurat. etc.)
— Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1904, p. 261. Lichen scrophulosorum.
**Kromayer** E. Allgemeine Dermatologie, 1896, p. 128.
**Kulnew** S. Dem. Lichen scrophulosorum. Russische syphilitische und dermatologische Gesellschaft zu Petersburg am 27. März 1899. Ref. Dermat. Centralbl. 1900, III, p. 30.
**Laffitte** J. B. Tuberculides, p. 608, in La pratique dermatolog. von Besnier, Brocq und Jacquet, T. IV, 1904, p. 613.
**Lailler.** La France Méd. 1877, p. 513, 530.
**Lang** E. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1902, p. 259. Lichen scrophulosorum.
**Ledermann** R. Therapeutisches Vademekum der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1898.
**Lefebvre** H.-M.-J. Lichen scrophulosorum, Folliclis tuberculeuse chez l'enfant. Thèse de Nancy 1898.
**Legrand** G. Contribution à l'étude des rapports de la Tuberculose avec quelques Dermatoses de l'enfance. Thèse de Paris 1898.
**Leiner.** Dem. Tuberkulid (Disk.: Neumann). Arch. f. Derm. 1904, LXXII, p. 271.
— Dem. Kind mit universellem Tuberkulid. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, LXXIV, p. 314.
— Dem. Kind mit Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, LXXVII, p. 126.
— Dem. Ekthyma gangraenosum und Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, LXXVII, p. 135/36.
**Leredde** E. Étude histologique sur un cas de lichen scrofulosorum. Ann. d. D. 1895 III. S. 6, p. 1035.
— siehe **Hallopeau.**
— Les tuberculides cutanées. Orig. Semaine médicale 1900, Janvier.

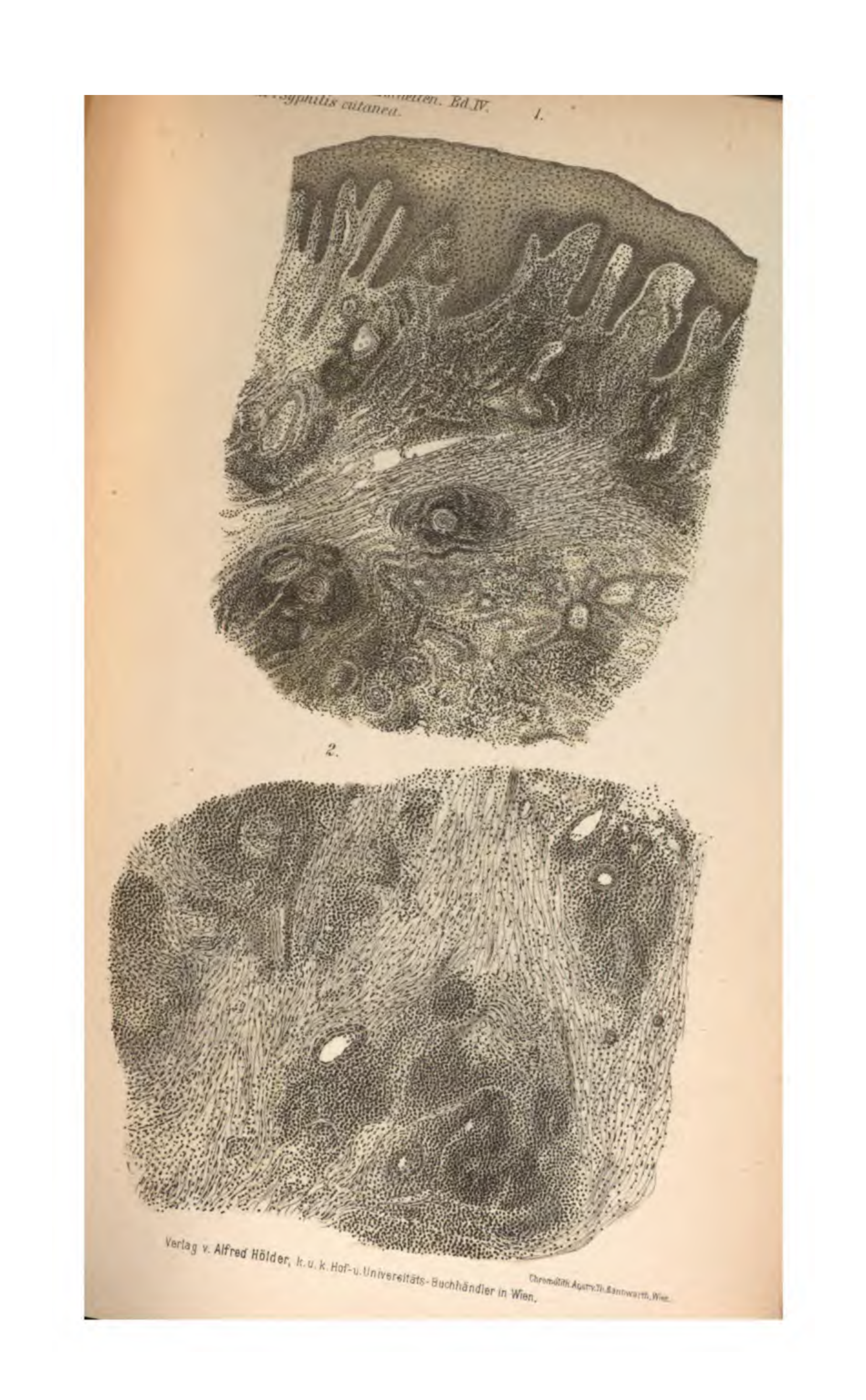
Lesser E. Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1900, p. 55. Lichen scrophulosorum.
Lewandowsky F. Über Lichen spinulosus. Orig. Arch. f. Derm. 1905, 63. Bd., p. 342.
Little G. Dem. Lichen scrofulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1900, Vol. XII, p. 167.
— Dem. Lupus vulgaris, Lichen scrofulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1901, Vol. XIII, p. 305.
— Dem. Lichen scrofulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1902, Vol. XIV, p. 12.
— Dem. A case of a follicular eruption. Brit. Journ. of Derm. 1902, Vol. XIV, p. 135.
— Dem. A case of Lichen scrofulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1903, Vol. XV, p. 209.
— Dem. A case of Tuberculides of the acne scrofulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1904, Vol. XVI, p. 76.
— Dem. A case of lichen scrofulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1904, Vol. XVI, p. 342.
— Dem. Akne scrofulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1905, Vol. XVII, p. 21 (Disk.: Stainer).
Low Cranston. Über die mikroskopischen Befunde bei Tuberkulinexanthem. Orig. Lancet 30. September 1905. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1905, Nr. 46, p. 2242.
Lukasiewicz. Über Lichen scrophulosorum. Orig. Arch. f. Derm. 1894, XXVI, p. 33.
Macleod J. M. H. Practical handbook of the pathology of the skin. 1903, p. 191.
Meachen Norman. Dem. Lichen scrofulosorum (?). Brit. Journ. of Derm. 1902, Vol. XIV, p. 106 (Disk.: Abraham, Little, Pernet).
Méneau J. Du Lichen scrophulosorum. Journ. des malad. cutanées et syphil. 1899, IV. S. 11, p. 6. Orig.
Milton J. L. On the pathology and treatment of diseases of the skin. 1890, p. 7. Lichen.
Moberg. Dem. Lichen scrophulosorum. Dermatologische Gesellschaft am 24. Nov. 1904. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1905, 40. Bd., Nr. 8, p. 460.
Montgomery siehe Hyde.
Monti Alois. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, 1903. 3. Bd., p. 773. Lichen.
Moulagen von Lichen scrophulosorum. Paris: Vidal, Nr. 401; Besnier, Nr. 594.
Morris M. Clinical Note. A case of pustular Scrofulide. The Brit. Journ. of Derm. 1893, Vol. V, p. 341.
— The present position of the Lichen question. Orig. Brit. Journ. of Derm. 1894, Vol. VI, p. 97 (Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1894, 19. Bd., p. 100).
— Dem. Lichen scrofulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1898, X, p. 333.



**Neumann J.** Dem. Acne cachecticorum. Arch. f. Derm. 1902, LX, p. 295.
— Dem. Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1902, LXIII, p. 363.
**Nicolau.** Contribution à l'étude des tuberculides. Ann. d. D. 1903, p. 713. Orig. (Ref. Centralbl. f. Derm. 1904, VII, p. 81).
**Nobl.** Dem. Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1900, LIII, p. 364 (Disk.: Kaposi).
— Orig. Zur Klinik und Histologie seltener Formen der Hauttuberkulose. Arch. f. Derm. u. Syph. Festschrift für Kaposi 1900, p. 812.
**Nobl G.** Zur Pathologie der Tuberkulide im Kindesalter. V. internationaler Dermatologen-Kongreß Berlin 1904, p. 296.
— Beiträge zur Pathologie der Tuberkulide im Kindesalter. Orig. Dermat. Zeitschr. 1904, XI, p. 837.
**Oppler P.** Dem. Ein Fall von Lichen scrophulosorum mit atypischer Pigmentierung. Arch. f. Derm. 1903, LXIV, p. 425.
**Pautrier L.** Les tuberculoses cutanées atypiques (Tuberculides). Thèse de Paris 1903, p. 189 sq.
— Über die tuberkulöse Natur des Angiokeratoms und über familiäre Tuberkulide. Orig. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, 69. Bd., p. 145.
**Pellizzari C.** Über den Polymorphismus beim Herpes tonsurans und speziell über eine noch nicht beschriebene klinische Form desselben. Lo sperimentale 1895, Nr. 14. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1895, 22. Bd., p. 206.
— Lichen scrophulosorum. Internationaler Dermatologen-Kongreß 1896 (Ref. Journ. of cutan. 1897, XV, p. 27).
**Perry.** Dem. Lichen scrofulosus: enlarged caseous glands. Brit. Journ. of Derm. 1895, VII, p. 156.
**Pick W.** Über ein eigenartiges lichenoides Exanthem. Orig. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, 69. Bd., p. 411.
— Zur Kenntnis der Acne teleangiectodes Kaposi (Acnitis Barthélemy). Orig. Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, 72. Bd., p. 193.
**Pinkus.** Dem. Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1900, LIV, p. 130.
**Porges F.** Über Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1903, LXVI, p. 401.
**Pringle.** Dem. Three examples of Scrofulides. Brit. Journ. of Derm. 1894, Vol. VI, p. 217/18.
— Dem. Lichen scrophulosorum oder Tuberkulid. Brit. Journ. of Derm. 1901, Januar (Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1901/I, XXXII, p. 298).
— Dem. Lichen scrophulosorum. Brit. Journ. of Derm. 1901, XIII, p. 11; 1904, XVI, p. 458.
**Riehl.** Dem. Präparat von Lichen scrophulosorum. Disk. Arch. f. Derm. 1892, XXIV, p. 858 sq.
— Sur les tuberculides. Rapport XIII. Congr. intern. Paris 1900, p. 135.
— Dem. Ein Fall von eigentümlichem Ekzem bei anämischem jungen Manne. Arch. f. Derm. 1903, LXV, p. 427.
— Dem. Lichen scrophulos. Münch. med. Wochenschr. 1901, p. 1196.
**Rille J. H.** Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1902, p. 65.
— Dem. Lichen scrophulosorum. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 12, p. 535.
**Róna S.** Orig. Zur Lehre vom Lichen ruber. Monatsh. f. pr. Derm. 1888, VII, p. 622.
— Dem. Fälle von Tuberkulides. Arch. f. Derm. 1902, LIX, p. 114 (Disk.).
**Sack Arnold.** Korrespondenz. Monatsh. f. pr. Derm. 1891/2, 13. Bd., p. 252.
— Zur Anatomie und Pathogenie des Lichen scrophulosorum. Orig. Monatsh. f. pr. Derm. 1892, 14. Bd., p. 437.

Savill. Dem. Two cases for diagnosis. Brit. Journ. of Derm. 1899, XI, p. 125.
Schiff. Dem. Lichen scrophulosorum. Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. Ref. Arch. f. Derm. 1891, XXIII, p. 827.
Schürmann Friedr. Orig. Über atypischen Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1905, LXXIII, p. 379.
Schweninger und Buzzi. Brief aus Berlin 1890. Orig. Monatsh. f. pr. Derm. 1891/1, XII, p. 108.
— — II. Brief aus Berlin 1899. Orig. Monatsh. f. pr. Derm. 1899/2, XI, p. 578.
Sée et Druelle. Tuberculides. Orig. Journ. des malad. cutan. et syph. 1903, VI. S. 15, p. 818.
Seifert. Die Tuberkulose der Haut (Handbuch der chronischen Lungenschwindsucht. herausgegeben von Schröder und Blumenfeld). 1904, p. 856. Lichen scrophulosorum.
Shepherd F. S. Canada Med. and Surg. Journ. 1880/81, IX, p. 280.
Sklarek. Dem. Lupus papillom. Tuberculosis cutis verrucosa und Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, LXXVI, H. 1, p. 101.
Söllner Julius. Ein Fall von Erythema induratum (Bazin), kombiniert mit Lichen scrophulosorum. Orig. Monatsh. f. pr. Derm. 1903/I, XXXVII, p. 545.
Stelwagon H. W. Treatise of diseases of the skin, 1902, p. 210. Lichen scrofulosus.
Stowers. Dem. Lichen spinulosus (Disk.: R. Crocker). Brit. Journ. of Derm. 1899, XI, p. 168.
Thibierge H. Folliculites miliaires rappelant le lichen scrofulosorum chez un tuberculeux. Orig.-Ref. Ann. d. D. 1898, III. S. 9, p. 150.
Touton. Ätiologie und Pathologie der Akne. Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft. VI. Kongreß Straßburg 1899, p. 52 sq.
Unna P. G. Orig. Über die Verwendung des Tuberkulins bei der Lupusbehandlung und einige neue Mittel gegen Lupus. Monatsh. f. pr. Derm. 1891, 12. Bd., p. 340 (344).
— Die Histopathologie der Hautkrankheiten, 1894. Folliculitis scrophulosorum, p. 388.
Vidal. Du Lichen. Orig. Ann. d. D. 1877/78, Vol. IX, p. 173.
— Orig. Du Lichen (Lichen, prurigo, strophulus). Ann. d. D. 1886, VII, p. 137.
Vieillard siehe Hallopeau.
Walker Norman. Lichen scrophulosorum. Orig. Scottish Med. and Surg. Journ. April 1898 (Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1898, 27. Bd., p. 533).
Weidenfeld. Dem. Fall von Lichen scrophulosorum. Arch. f. Derm. 1902, LXIII. p. 374.

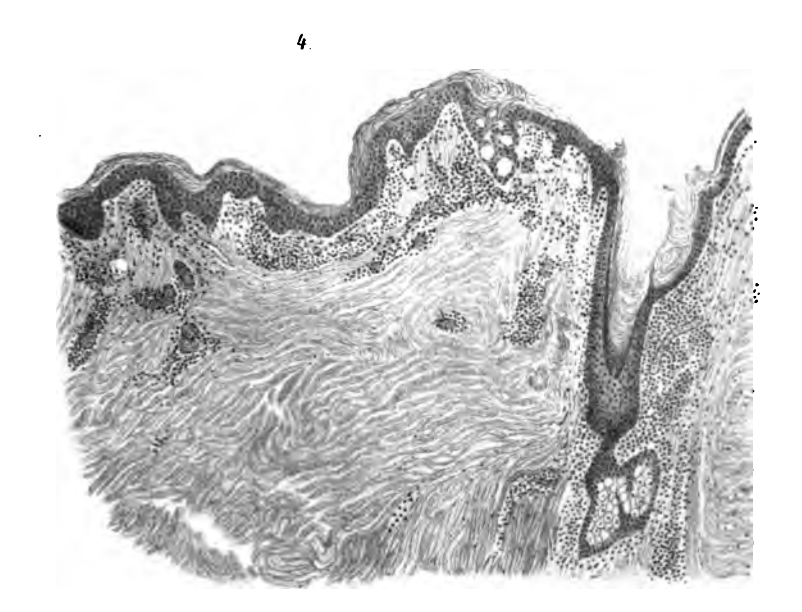



...krankheiten. Bd. IV.
...Syphilis cutanea.
1.
2.
Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

3.



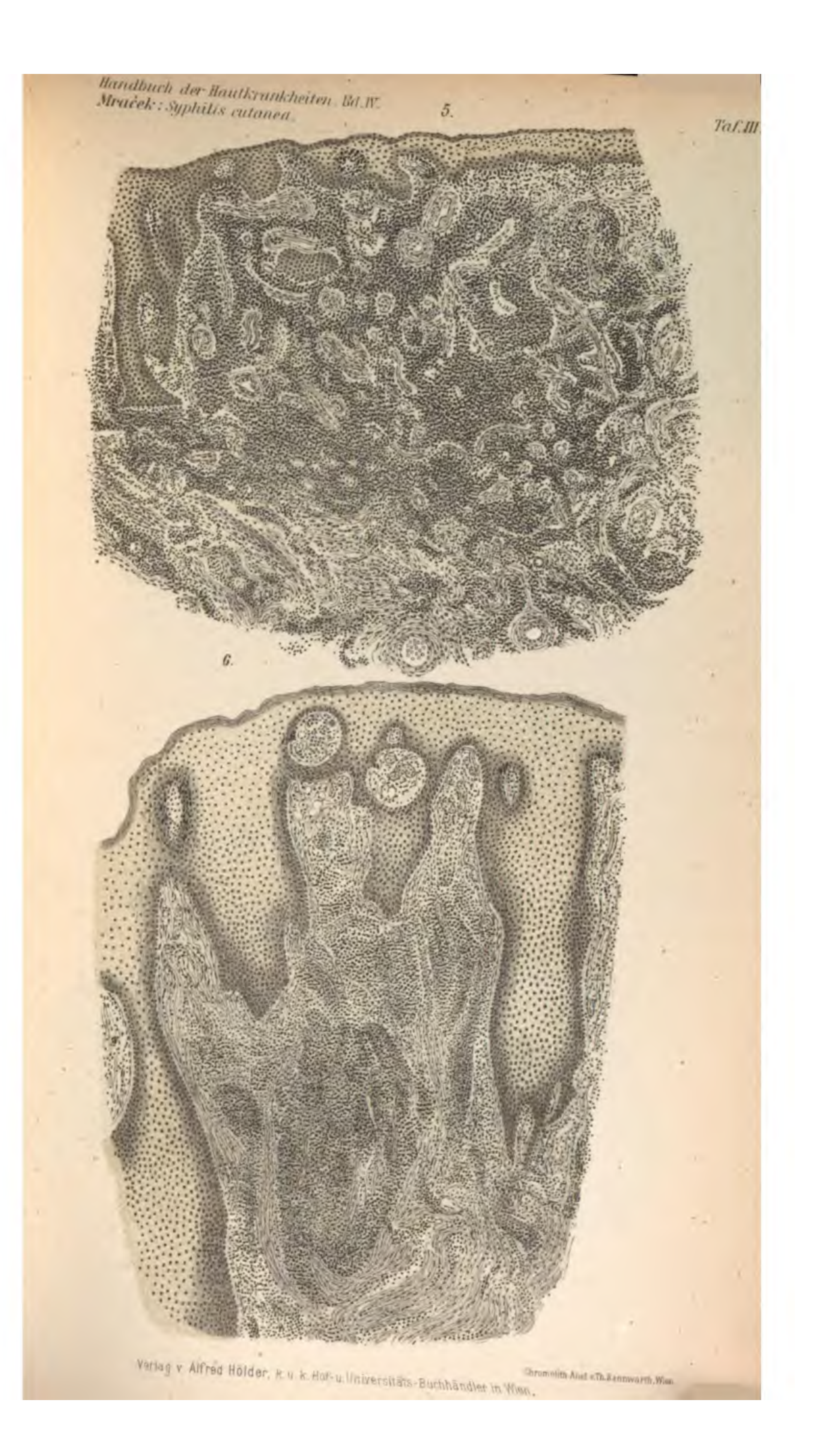
4.



Chromolith Anst v Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. **Alfred Hölder**, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.






Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.
Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.






Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth. Wien.

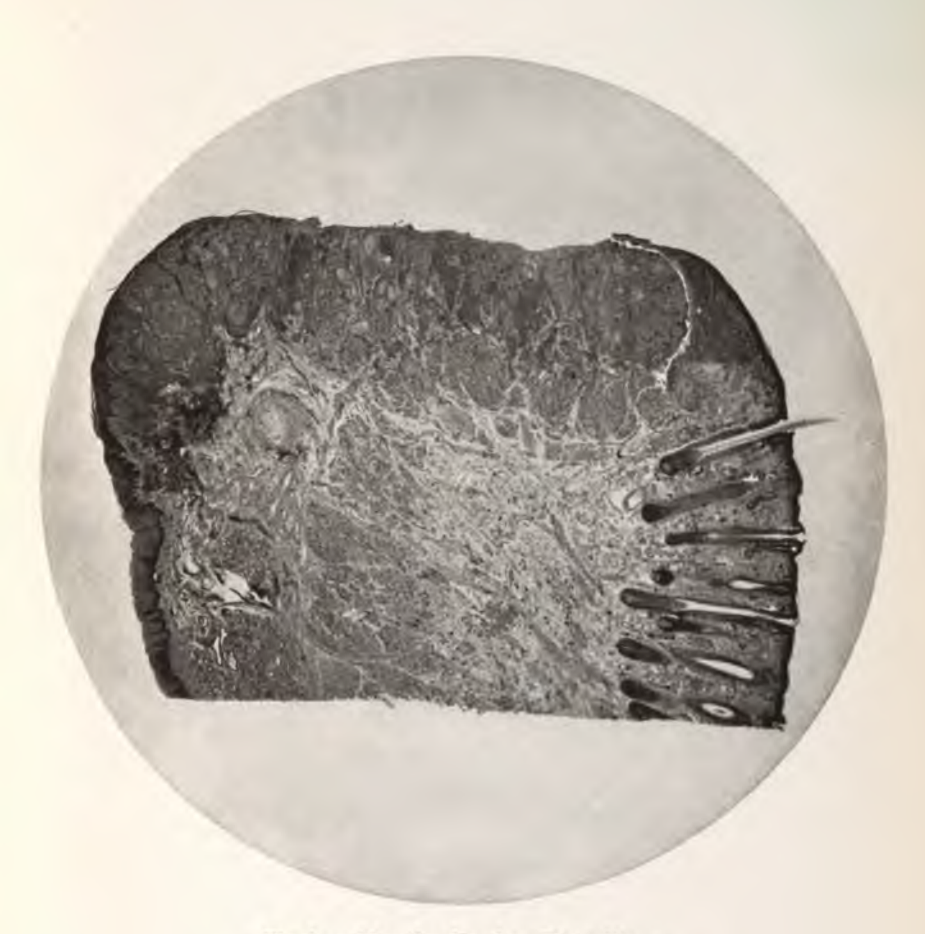
Verlag v. **Alfred Hölder**, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

9.

10.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Chromolith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Flacher Hautkrebs der Unterlippe.

Senkrechter Schnitt. (Schwache Vergrößerung.)

Verlag von **Alfred Hölder,** k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

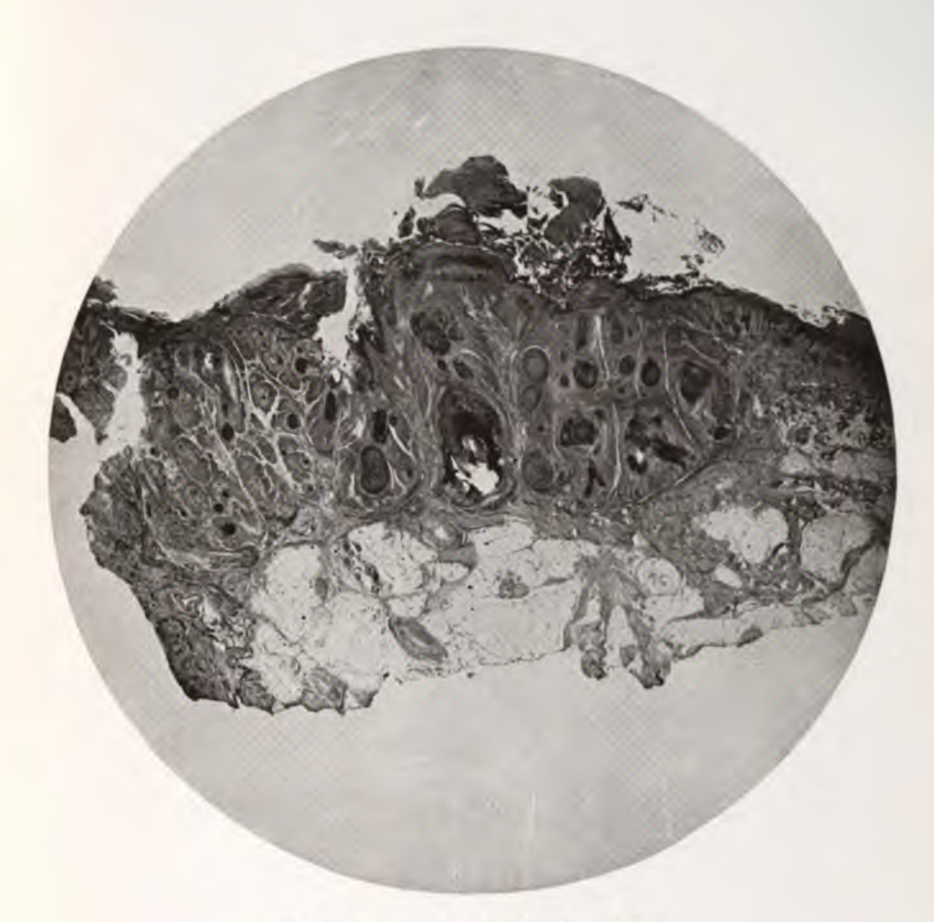




Infiltrierter Hautkrebs der Unterlippe.
Senkrechter Schnitt. (Schwache Vergrößerung.)

Verlag von **Alfred Hölder**, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.





Infiltrierter Hautkrebs der Zehe.

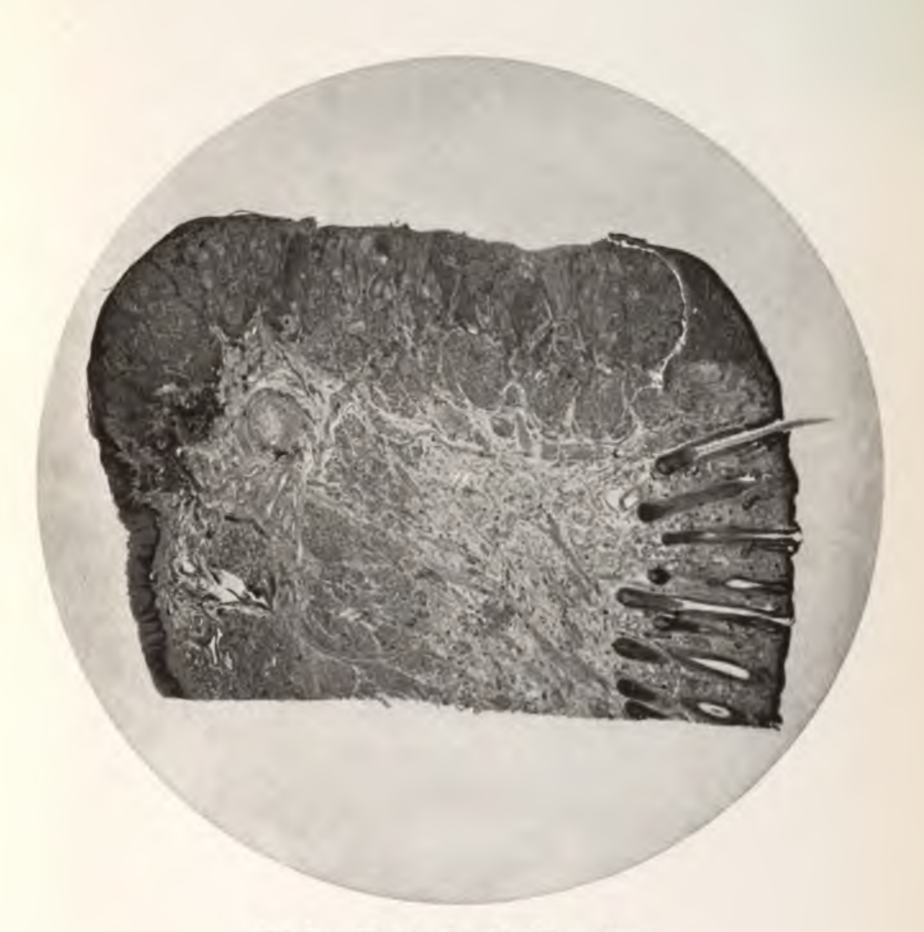
(Schwache Vergrößerung.)

Verlag von **Alfred Hölder**, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.



Infiltrierter Hautkrebs der Wange.
(Schwache Vergrößerung.)

Verlag von **Alfred Hölder,** k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.



Flacher Hautkrebs der Unterlippe.
Senkrechter Schnitt. (Schwache Vergrößerung.)

Verlag von **Alfred Hölder,** k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.



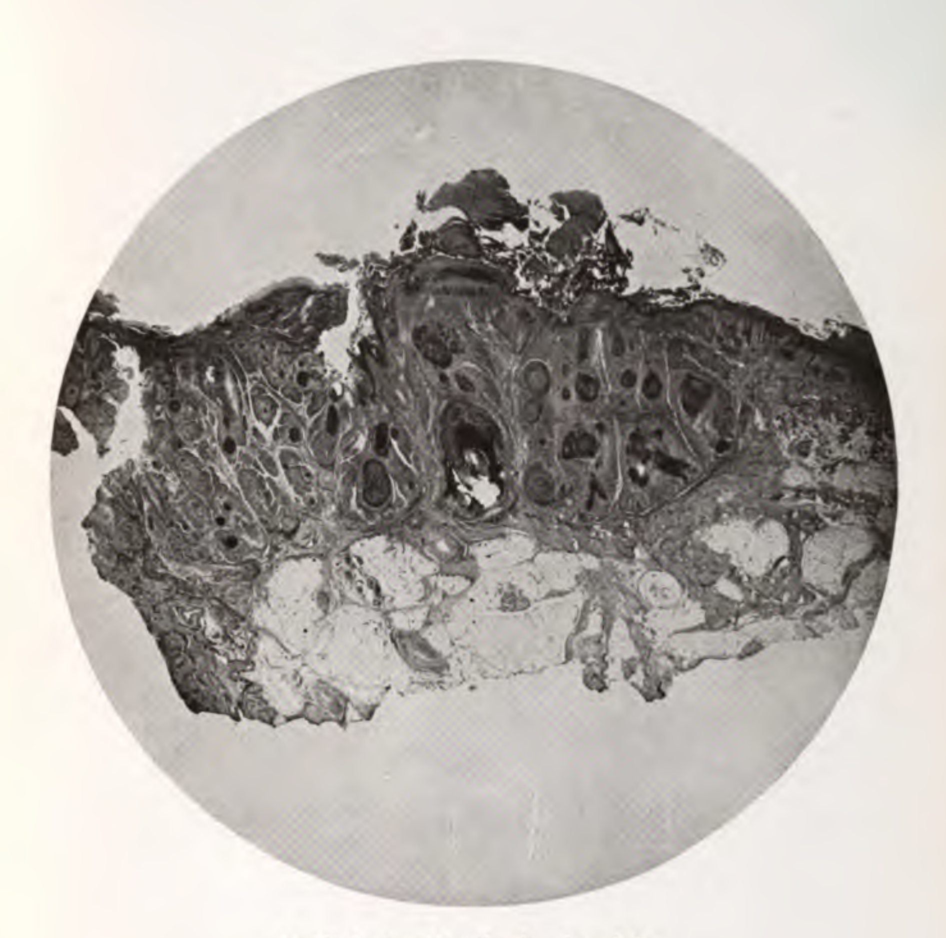


Infiltrierter Hautkrebs der Unterlippe.

Senkrechter Schnitt. (Schwache Vergrößerung.)

Verlag von **Alfred Hölder,** k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.





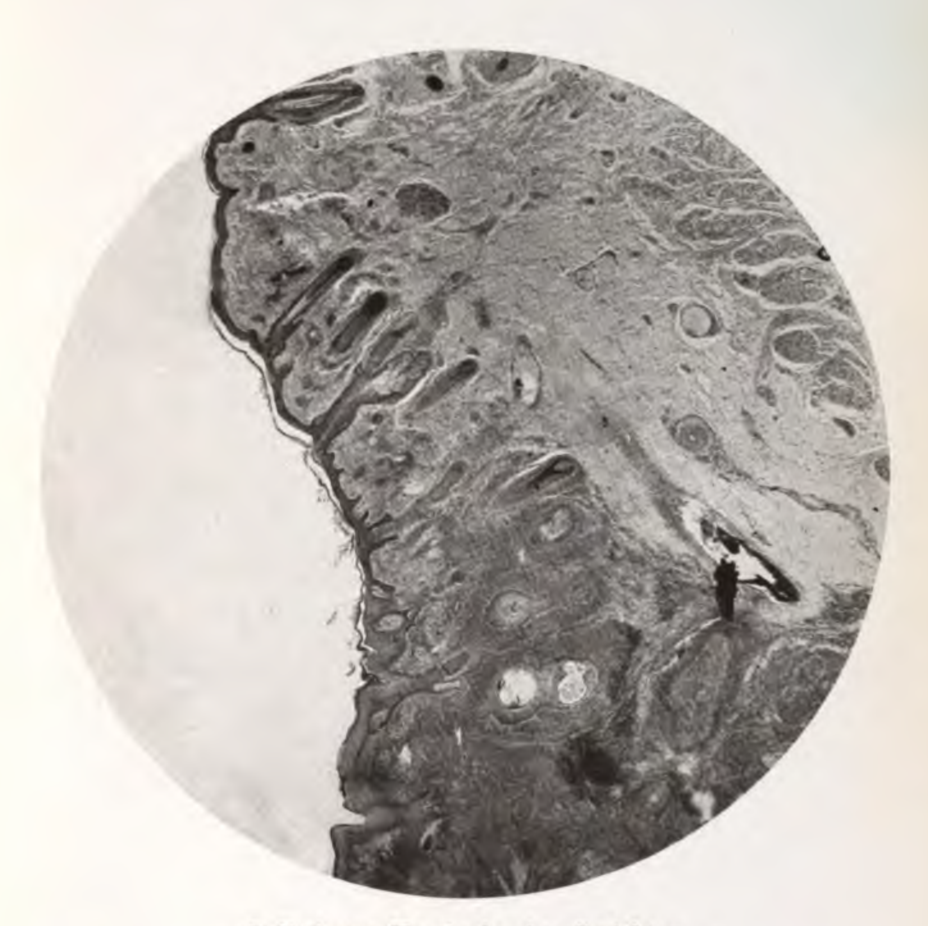
Infiltrierter Hautkrebs der Zehe.
(Schwache Vergrößerung.)

Verlag von **Alfred Hölder,** k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.



Infiltrierter Hautkrebs der Wange.
(Schwache Vergrößerung.)

Verlag von **Alfred Hölder,** k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.



Infiltrierter Hautkrebs des Gesichtes.

Senkrechter Schnitt durch die Randzone. (Schwache Vergrößerung.)

Verlag von **Alfred Hölder,** k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.



## Figurenerklärung zu Tafel XI.

Fig. 1. Tuberkel mit radiär gestellten Epitheloidzellen, zentral gelegenen lymphoiden Zellen und Fibrinnetz bei Lupus.

Fig. 2. Kleinster Riesenzellentuberkel mit Fibrinnetz.

Fig. 3, 4, 5. Riesenzellen aus Hauttuberkulose mit Einlagerung von elastischen Fasern, die zum Teile verkalkt sind und die Eisenreaktion geben. Fig. 4 und 5 Andeutung konzentrischer Schichtung.

Fig. 6. Spinnenförmiges Gebilde, durch Degeneration von elastischem Material in einer Riesenzelle entstanden.

Diese 6 Figuren sind zwei aus der Berner dermatologischen Klinik hervorgegangenen Arbeiten von Herrn Dr. Lombardo entnommen (cf. Giornale d. mal. ven. e d. pelle 1905).



Fig. 1.

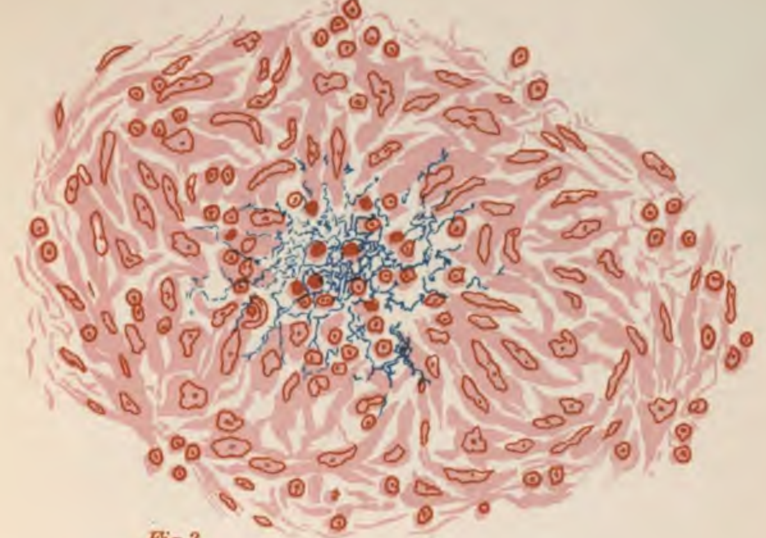


Fig. 2.

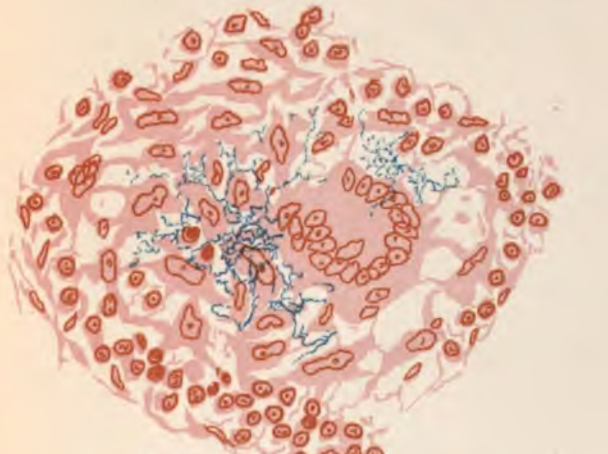


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



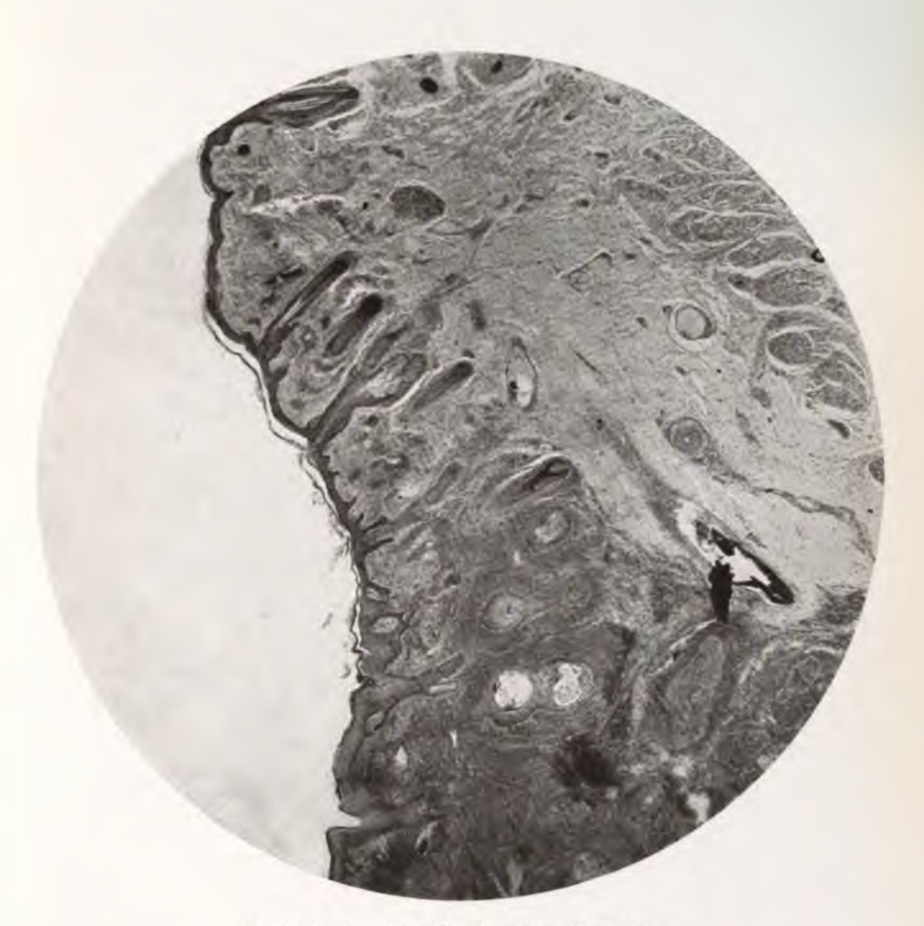


Fig. 7. Kleinste Lupusknötchen dicht unter der Epidermis, durch einen Schweißdrüsenausführungsgang getrennt.



Fig. 8. „Lupus nodularis“ aus einem tumorartigen Lupus, scharf abgesetzte Epithelioid- und Riesenzellentuberkel.

**Alfred Hölder,** k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler,
Buchhändler der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien.



Infiltrierter Hautkrebs des Gesichtes.

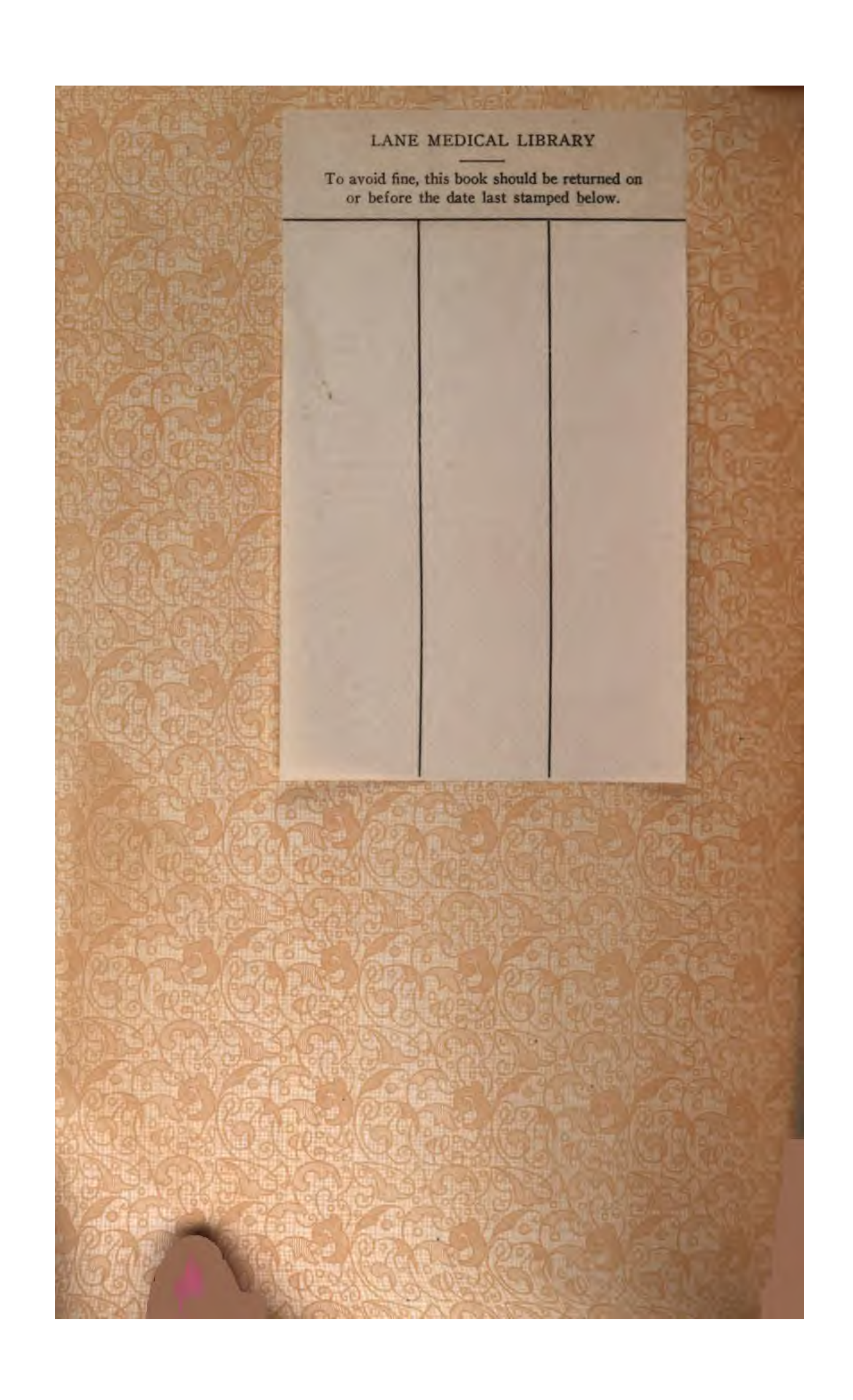
Senkrechter Schnitt durch die Randzone. (Schwache Vergrößerung.)

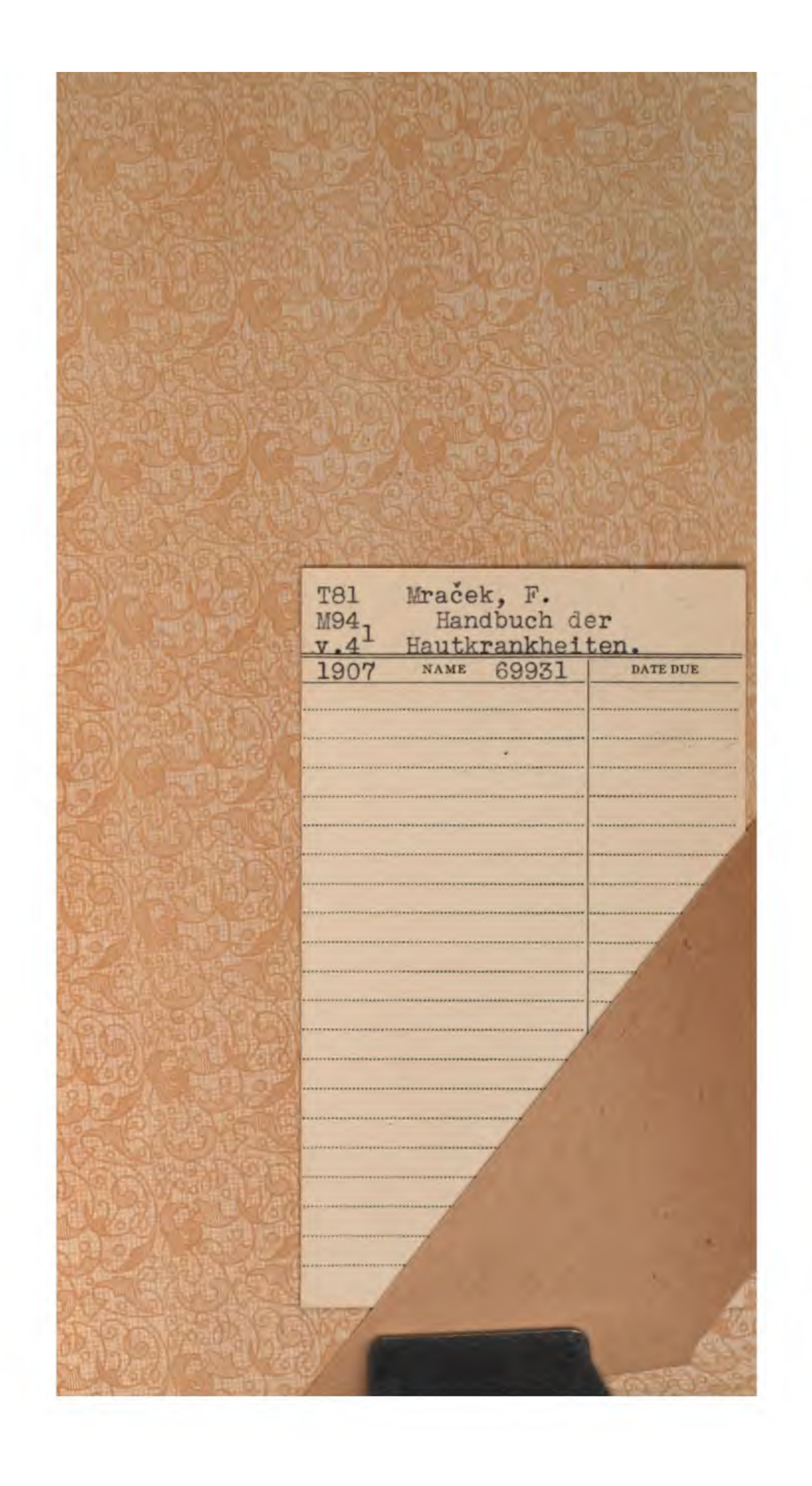
Verlag von **Alfred Hölder**, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.










T81 Mraček, F.
M94 1 Handbuch der
v.4 1 Hautkrankheiten.
1907 NAME 69931
DATE DUE

